

Gießen 1960 *Lane* ✓
Ex
Aus der Medizinischen und Gerichtlichen Veterinärklinik
der Justus Liebig-Universität in Gießen
Direktor: Prof. Dr. O. Dehner

Untersuchungen über intravenöse und intraarterielle Sauerstoffinjektionen bei gesunden Hunden

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktor-Grades bei der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität zu Gießen

eingereicht von

Rudolf Joseph Schäfer

Tierarzt aus Wiesenfeld/Rhön
Kreis Bad Salzungen

LANE LIBRARY. STANFORD UNIVERSITY

Gießen 1960

Aus der Medizinischen und Gerichtlichen Veterinärklinik
der Justus Liebig-Universität in Gießen
Direktor: Prof. Dr. O. Dehner

Untersuchungen über intravenöse und intraarterielle Sauerstoffinjektionen bei gesunden Hunden

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktor-Grades bei der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität zu Gießen

eingereicht von

Rudolf Joseph Schäfer
Tierarzt aus Wiesenfeld/Rhön
Kreis Bad Salzungen

Gießen 1960

Mit Genehmigung der Veterinär-Medizinischen Fakultät
in Gießen

Dekan: Professor Dr. A. SCHUMMER
Berichterstatte: Professor Dr. O. DEHNER

Tag der mündlichen Prüfung:
15. Juli 1960

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	5
II. Geschichtlicher Überblick über die Sauerstoffinjektionstherapie	5
1. Intravenöse Sauerstoffinjektionen	5
2. Intravenöse Wasserstoffsuperoxydinjektionen	13
3. Intraarterielle Sauerstoffinsufflationen	16
III. Eigene Untersuchungen	24
1. Intravenöse Sauerstoffinjektionen	25
a) Instrumentarium und Technik	25
b) Klinische Erscheinungen	25
c) Pathologisch-anatomische Befunde	28
2. Intravenöse Wasserstoffsuperoxydinjektionen	28
a) Instrumentarium und Technik	28
b) Klinische Erscheinungen	29
c) Pathologisch-anatomische Befunde	29
3. Intraarterielle Sauerstoffinjektionen	32
a) Instrumentarium und Technik	32
b) Klinische Erscheinungen	33
c) Komplikationen	34
d) Pathologisch-anatomische Befunde	35
IV. Kritische Betrachtung der Untersuchungsergebnisse und Zusammenfassung	36
V. Schlußsätze	39
VI. Literaturverzeichnis	40
VII. Lebenslauf	44

I. Einleitung

Der Sauerstoff wurde im Jahre 1774 von C. W. SCHEELE und von J. PRIESTLEY entdeckt. Bereits drei Jahre später veröffentlichte J. PRIESTLEY die ersten physiologischen Beobachtungen über die neue Luft. Venöses Blut wurde hellrot, wenn es mit Sauerstoff in Berührung gebracht wurde. Bei Einatmungsversuchen hatte er das Gefühl, als wäre seine Brust weiter geworden und die Atmung erleichtert. PRIESTLEY begriff sofort die Bedeutung dieser Untersuchungen für die Medizin und stellte bereits seine Indikationen auf. Die Sauerstofftherapie hatte ihren Anfang genommen. Ihre Geschichte läßt sich nach PAGEL (1906) deutlich in zwei Perioden einteilen, eine ältere des klinischen Empirismus mit überspannten Hoffnungen, aber mit Mißerfolgen und Entsagung endend, und eine jüngere, in die zweite Hälfte des 19. Jahrhunderts fallende, nüchtern und mit Kritik die Prüfung des Sauerstoffes wieder aufnehmend. Heute hat die Sauerstofftherapie in der Humanmedizin, besonders bei Krankheiten, die auf andere Behandlungsverfahren nicht ansprechen, eine große Bedeutung und findet bereits eine weitverbreitete Anwendung. Der Sauerstoff wird subkutan, intravenös, intraarteriell, intraperitoneal oder direkt in das Gewebe injiziert. Es wird nicht nur Sauerstoff in Gasform angewandt, sondern auch das Sauerstoff abspaltende Wasserstoff-superoxyd.

Auf Anregung von Herrn Professor Dr. DEHNER sind in der vorliegenden Arbeit die Technik, die Verträglichkeit und die klinischen Erscheinungen bei intravenösen Sauerstoff- und Wasserstoffsuperoxyd-injektionen sowie bei intraarteriellen Sauerstoffinjektionen an Hunden geprüft worden.

II. Geschichtlicher Überblick über die Sauerstoffinjektionstherapie

1. Intravenöse Sauerstoffinjektionen

Die ersten in der Literatur bekannt gewordenen intravenösen Sauerstoffinjektionen wurden von NYSTEN (1811) durchgeführt. Er applizierte das Gas stoßweise in die Vena jugularis in Mengen von 20–40 cm³ unter Wiederholung der Injektionen nach verschiedenen Zwischenräumen. Dabei sah er, daß 100–150 cm³ Sauerstoff in das Venensystem eines mittelgroßen Hundes in Dosen von 20 cm³ ohne Reaktionen des Versuchs-

tieres injiziert werden konnten, wenn zwischen die einzelnen Injektionen Intervalle von 3—4 min gelegt wurden. Ging NYSTEN über die genannte Grenze hinaus, so trat der Tod des Tieres unter lauten Herzgeräuschen, schmerzhaftem Aufschreien, Convulsionen und Harnentleerung ein. Bei einem etwa 4 kg schweren Hunde wirkten 60 cm³ Sauerstoff, auf einmal injiziert, sofort tödlich. DEMARQUAY (1867) führte eine ähnliche Reihe Versuche durch. Auch er injizierte das Gas stoßweise. Wurden nur kleine Mengen Sauerstoff auf einmal injiziert, so gelang es, eine ziemlich große Menge in das Venensystem einzubringen, ohne ernsthafte Störungen hervorzurufen. Die Herzaktion wurde dabei allerdings zunächst schneller. Wurden größere Mengen auf einmal injiziert, so schrien die Tiere auf und fielen tot um.

Einen kontinuierlichen Gasstrom wandte erstmalig GAERTNER (1902 und 1906) an und injizierte den Sauerstoff in die Vena jugularis externa. Seine Versuche zeigten, daß reines Sauerstoffgas in großen Mengen und durch lange Zeit in das Venensystem eines Hundes eingeleitet werden kann, ohne daß irgendwelche Schädigungen des Tieres eintreten. Nach Beendigung der Versuche waren die Tiere gesund und zeigten nur die Symptome, welche durch die vorangegangene Narkose bedingt waren. Sobald diese mit der Sauerstoffinfusion in keinem Zusammenhang stehenden Nachwirkungen geschwunden waren, trat völlig normales Verhalten ein. Auch eine längere Beobachtung der Tiere ergab ein negatives Resultat. Die Sauerstoffinfusionen nahmen, solange sie sich in bestimmten Grenzen hielten, auf die Pulsfrequenz keinen Einfluß. Bei beschleunigtem Gasstrom trat jedoch meist eine Pulsverlangsamung ein. Ähnlich verhielt es sich mit der Atmung. Zunächst war keine Einwirkung festzustellen, zuweilen jedoch wurde eine wesentliche Vertiefung der Atemzüge gesehen. Zu ähnlichen Ergebnissen kam bei fast gleicher Infusionstechnik MARIANI (1902). Er injizierte in die freigelegte Vena femoralis und beobachtete eine lebhafte Rötung und Schäumen des aus der Kanüle austretenden Blutes. STUERTZ (1903) benutzte ebenfalls einen gleichmäßigen Sauerstoffstrom. Er infundierte in die Vena cruralis, um dem Blut auf dem langen Wege bis zum Herzen schon Gelegenheit zur Absorption zu geben. Das Sauerstoffgesamtbedürfnis des Hundes pro kg seines Körpergewichtes und Stunde beträgt nach ihm etwa 750 cm³.

Die Ergebnisse seiner eigenen und der Untersuchungen GAERTNERs (1902) hat STUERTZ (1903) hinsichtlich einer Lebensgefahr überprüft und gefunden, daß Sauerstoffinfusionen mit Geschwindigkeiten bis zu $\frac{1}{5}$ des O₂-Bedarfs keine Lebensgefahr bedingen, auch wenn sie eine Stunde dauern. Die Gefahrengrenze beim gesunden Hund beginnt bei der Dosis $\frac{1}{4}$, deren Anwendung sorgfältig zu überwachen ist. Die Dosis $\frac{1}{3}$ ist bereits ausgesprochen lebensgefährlich. Dosen von $\frac{1}{2}$ und mehr

bedingen eine unmittelbare Lebensgefahr und können sofort tödlich wirken, sicher nach einer Anwendungsdauer von mehreren Minuten.

Nach SCHAEFER und GÖPFERT (1942) sind Injektionen größerer Mengen Sauerstoff nicht unbedingt lebensbedrohend. Leichte Gasembolien bilden sich ohne Folgen zurück. Auf die relative Ungefährlichkeit von Sauerstoffinjektionen weisen auch ACHARD (1908) und REGELSBERGER (1954) hin. Hunden können nach DICK (1939) 2–3 cm³ Sauerstoff pro kg Körpergewicht in der Minute verabreicht werden. DELBET und MOCQUOT (1908) fanden, daß einem Hunde 10 cm³ O₂ pro Minute und pro kg ohne Gefahr in die Vena saphena injiziert werden können. Es kommt lediglich zu einer Beschleunigung und Vertiefung der Atmung. Nach BOURNE und SMITH (1927) können Hunden 3 cm³ Sauerstoff pro kg in der Minute verabreicht werden.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt BAYEUX (1913) zu dem Ergebnis, daß ein Hund pro Stunde eine Durchschnittszahl von Litern O₂ intravenös verträgt, die einem Drittel seines Körpergewichtes entspricht. Auch wenn die injizierte Sauerstoffmenge diese Grenze nicht überschreitet, wird einige Sekunden nach Beginn des Versuches die Herzaktion stürmisch und tumultartig, die Atmung beschleunigt sich plötzlich, wird weit und tief, selbst konvulsiv. Diese Erscheinungen dauern während der ganzen Injektionszeit an. Auch MELCHIOR (1932) sah bei einem Hunde Anfälle von akuter Dyspnoe mit heftigen Atemkrämpfen, die durch die Gasembolie bei größeren Dosen verursacht wurden. Die plätschernden Herzgeräusche waren beinahe auf einen Meter Entfernung vom Tier hörbar. Diese Erscheinungen schwanden bei Unterbrechung des Sauerstoffstromes schnell, um nach erneuter Zufuhr sofort wieder aufzutreten. Bleibende Schäden waren bei dem Tier nicht festzustellen. In gleicher Weise beobachteten BOURNE und SMITH (1927) akute Dyspnoeanfälle und plätschernde Geräusche, die durch die Ansammlung des Gases in der rechten Herzhälfte hervorgerufen wurden.

JACOBI, KLEIN, RASCOFF, KOGUT, AUERBACH und JENNINGS (1946) konnten bei Hunden experimentell einen toxischen Schock hervorrufen. Sie insufflierten während 10 und 14 Std. mit einer Geschwindigkeit von 100 cm³ pro Stunde kontinuierlich Sauerstoff. Fünf der so behandelten Tiere erholten sich vollständig von dem Schock, ein Tier starb.

RICHTERS (1929 und 1931) injizierte Fohlen Sauerstoff mit einer Geschwindigkeit von 3 l pro Minute. Obwohl beim Auftreten der ersten bedrohlichen Erscheinungen die Infusion sofort unterbrochen wurde, traten Todesfälle auf. Ein Fohlen zeigte schon nach einer Minute Dyspnoe, Taumeln und Schwanken. Aus der Einstichöffnung der Vena jugularis floß hellrotes, mit Gasblasen durchsetztes Blut. Der Tod trat nach 12 min ein. Ein anderes Fohlen brach bereits nach 55 sec zusammen, erholte sich jedoch bald wieder. Trotz scheinbarer Besserung starb das

Tier nach einer $\frac{3}{4}$ Std. RICHTERS hat in weiteren Untersuchungen an gesunden Pferden und Hunden gezeigt, daß bei vorsichtiger Dosierung — 500 cm³ pro Minute — und sorgfältigster Überwachung der Infusion irgendwelche Gefahren für das Leben des Patienten nicht bestehen. Dabei kann die Infusionszeit bis zu 3 min ausgedehnt werden.

Das Sauerstoffgas wird nach GAERTNER (1902) teilweise schon in der Vene, vor allem aber im Herzen und in den Ästen der Arteria pulmonalis von dem venösen Blut aufgenommen. Damit ist jede aus der Anwesenheit eines gasförmigen Fremdkörpers im Gefäßsystem drohende Gefahr beseitigt.

Übereinstimmend fordern GAERTNER (1902 und 1906), STUERTZ (1903), DELBET und MOCQUOT (1908) und RICHTERS (1929) in eine vom Herzen weit entfernt liegende Vene zu injizieren, um die Gelegenheit zur Absorption einer möglichst großen Menge Sauerstoff zu schaffen. Auch die Temperatur des injizierten Gases ist nach DELBET und MOCQUOT (1908) zu beachten, da freibleibendes Gas ein um so größeres Volumen einnimmt, je niedriger die Temperatur vor der Injektion war, da es auf Körpertemperatur erwärmt wird.

STUERTZ (1903) versuchte die gleichzeitige Infusion in die Vena cruralis und eine Armvene in der Hoffnung, die geteilten Sauerstoffgaben mit größeren venösen Blutmengen in Berührung zu bringen und dadurch eine ausgedehntere Absorption bereits im Venengebiet zu erzielen, um so die Sauerstoffinfusionstoleranz zu erhöhen. Ein Vorteil dieser Methode war jedoch nicht nachweisbar.

DEMARQUAY (1867), GAERTNER (1902 und 1906), STUERTZ (1903), TUNNICLIFFE und STEBBING (1916), BOURNE und SMITH (1927), RICHTERS (1929) und MELCHIOR (1932) beobachteten das Auftreten von lauten und plätschernden Herzgeräuschen während der Sauerstoffapplikation. GAERTNER (1902) machte die Erfahrung, daß die Intensität dieses Geräusches prognostisch verwertet werden kann. Solange das Geräusch nur in einem Abstand von einem halben Meter hörbar ist, droht dem Tier keine Gefahr. Eine solche ist nach seiner Ansicht aber vorhanden, sobald das Plätschern auf größere Entfernungen hörbar wird. Die Unterbrechung des Gasstromes beseitigt rasch das laute Plätschern und die Gefahr zugleich. Auch nach RICHTERS (1929) ist ein lautes, auf einige Entfernung hörbares Geräusch ein Zeichen der Gefahr.

Dieser Ansicht stimmt STUERTZ (1903) nicht zu, da bei seinen Versuchen höchste Lebensgefahr auch dann auftrat, wenn auf Distanz überhaupt kein Plätschern hörbar wurde. Andererseits ist nach seiner Beobachtung starkes Plätschern kein unbedingtes Anzeichen hoher Gefahr, das zur Drosselung des Sauerstoffstromes nötigt. Stellt sich aber über dem rechten Herzen neben dem Plätschern ein rauschendes, systolisches

Geräusch ein, so ist dieses als Symptom akuter relativer Trikuspidalinsuffizienz aufzufassen, und es besteht wegen akuter Herzdilatation höchste Lebensgefahr. Der O_2 -Strom ist dann sofort zu drosseln.

Bei zu starkem Gasstrom kommt es zu einer Überlastung des rechten Herzens. Die Absorption kann dann offenbar mit der O_2 -Zufuhr nicht Schritt halten, es sammelt sich Gas im rechten Vorhof sowie im rechten Ventrikel und führt so zu starker Erweiterung dieser Abschnitte, die nicht nur die normale Blutmenge, sondern auch noch das Gas in die Pulmonalis einpressen müssen. Bei beträchtlichen Gasmengen entstehen dann Stauungen im Hohlvenensystem und schließlich eine völlige Kreislaufunterbrechung (GAERTNER 1906 und RICHTERS 1929 und 1931). Die Dilatation des Herzens ist die einzige Folge, die ernsthafte Symptome während der Injektion hervorrufen kann (TUNNICLIFFE und STEBBING 1916).

NYSTEN (1811) sah die Sauerstoffinjektion einmal beim Hund von nicht zum Tode führenden Krankheitserscheinungen gefolgt. Einem 7,5 kg schweren Hunde wurden in etwa 30 min 300 cm^3 Sauerstoff in Dosen von 20 und 30 cm^3 injiziert. Während der Injektion schrie das Tier auf und entleerte Harn und Kot. Nach Beendigung des Versuches zeigte das Tier keine auffallenden Symptome, am nächsten Tage aber hatte es einen heftigen Husten und verweigerte die Nahrung. Am 3. Tage hustete das Tier weniger und zeigte guten Appetit. Am 4. Tage war auch der Husten verschwunden.

Der gleiche Autor hat auch die intravenöse Einverleibung von Sauerstoff bei Tieren versucht, welche der Erstickung ausgesetzt waren. Zu diesem Zweck tracheotomierte er gleich große Tiere und verband die Trachea derselben mit Gefäßen, die mit reinem Stickstoff gefüllt waren. Er injizierte Kohlensäure, Wasserstoff und Schwefelwasserstoff, aber alle Tiere starben innerhalb von $4\frac{1}{2}$ min. Ein Hund, dem 210 cm^3 Sauerstoff injiziert wurden, starb erst nach 10 min. MARIANI (1902) erhielt ein Tier, dem durch die Lungen nur Wasserstoff, durch die Venen Sauerstoff zugeführt wurde, über $1\frac{1}{2}$ Std. am Leben. In der Überdruckkammer konnte SINGH (1935) einen Hund sogar 16 min ohne äußere Atmung durch O_2 -Infusion am Leben erhalten. REGELSBERGER (1954) stellte fest, daß Hunde, die bis zur Grenze der Lebensfähigkeit mit einer Zyankalilösung vergiftet waren und kaum noch Lebenszeichen von sich gaben, nach intravenöser Sauerstoffzufuhr fast unmittelbar wieder auflebten und munter wurden.

Wenn auch der Sauerstoff einen direkten Einfluß auf das arterielle (NYSTEN 1811) und das venöse Blut (DEMARQUAY 1867) nicht hervorruft, so darf nach DEMARQUAY (1867) seine Einwirkung auf den Gesamtorganismus nicht bezweifelt werden. DEMARQUAY konnte feststellen, daß Wunden, die man den Tieren beibrachte, sich nach Sauerstoffgaben

röteten und eine deutliche seröse Exsudation zeigten. Aus dieser Tatsache folgte er, daß auch das scheinbar ohne Einfluß in das Venensystem injizierte Gas durch die Expiration nicht verloren geht.

Nach den Untersuchungen von STUERTZ (1903) wird die Kohlen säureausscheidung durch die Sauerstoffinfusion nicht nachweisbar beeinflußt, ein Zeichen dafür, daß die Funktion der Lungen nicht beeinträchtigt wird und die das Lungenkapillarblut durchsetzenden Sauerstoffbläschen kein wesentliches Zirkulationshindernis bilden. Die infundierten Sauerstoffmengen werden fast vollkommen für die Atmung verwendet, da der Sauerstoffverbrauch aus der Inspirationsluft um so mehr abnimmt, je mehr Sauerstoff intravenös dem Körper einverleibt wird.

BOURNE und SMITH (1927) prüften bei Hunden die Wirkung der intravenösen Sauerstoffinjektion auf den arteriellen O_2 -Gehalt des Blutes. Bei theoretisch für die Linderung der arteriellen Anoxämie ausreichenden Sauerstoffmengen waren Lungenembolie und Insuffizienz des rechten Herzens möglicherweise die Faktoren, die zur Verschlechterung der schon bestehenden Anoxämie beitrugen. WESTON und KAREL (1947) zeigten, daß selbst so geringe Mengen wie 1 cm^3 pro kg in der Minute neben Erhöhung der Atemfrequenz zur Sauerstoffverarmung des arteriellen und venösen Blutes und zu einer intravaskulären Gasbläschenbildung mit Emboliegefahr führen. Auf Grund der Untersuchungen von GRODINS, IVY und ADLER (1943) sowie SANDERS und ISOE (1947) wird die arterielle Hypoxämie durch die Gasembolie der Lungengefäße bedingt. Der Absorption der Gasblasen wirkt noch der Eintritt von Stickstoff und Kohlendioxyd aus dem Blut in dieselben entgegen (SANDERS und ISOE 1947, REISSMANN und DIAMOND 1953). DICK (1939) fand, daß intravenöse Sauerstoffgaben eine bereits bestehende Anoxämie nicht vermindern, sondern sogar eine Anoxämie hervorrufen, wenn noch keine bestand. Nach SCHAEFER und GÖPFERT (1941) wird der Sauerstoff zu langsam aus der Blutbahn resorbiert, weil die Diffusionsfläche zu klein ist. Sie konnten zeigen, daß die Sauerstoffsättigung bei anhaltender Injektion lange vermindert bleibt, da sich die Gasembolie der Lunge offenbar nur ganz allmählich zurückbildet. Selbst bei stark eingeschränkter Lungenatmung und bei geringen Injektionsmengen ist der Schaden durch die Embolie größer als der Nutzen. Die Gefahr der Gasembolie betonen auch REISSMANN und DIAMOND (1953). Dagegen hält REGELBERGER (1954) auf Grund tierexperimenteller Untersuchungen und klinischer Erfahrungen die Annahme für berechtigt, daß das Sauerstoffdefizit im Blut durch die intravenöse Sauerstofftherapie beseitigt wird.

Indikationen für die intravenöse Sauerstofftherapie sind die mechanisch entstandenen akuten Erstickungszustände (GAERTNER 1902 und 1906, STUERTZ 1903, DELBET und MOCQUOT 1908, RICHTERS 1929 und 1931), wie Fremdkörper in den Luftwegen, Croupmembranen (GAERTNER

1902 und 1906, STUERTZ 1903, RICHTERS 1931), Bronchiolitis (GAERTNER 1902 und 1906, RICHTERS 1931), Lungenödem und Lungenemphysem (RICHTERS 1931), sowie Fälle, in denen die Atemmuskeln nicht voll funktionsfähig sind (STUERTZ 1903), außerdem ausgedehnte Pneumonien, die durch die Einschränkung der atmenden Oberfläche den Gasaustausch unter das zur Fortsetzung des Lebens notwendige Minimum herabdrücken (GAERTNER 1902, RICHTERS 1931), vorausgesetzt, daß der Tod durch Erstickung und nicht durch Insuffizienz des rechten Herzens droht (GAERTNER 1906). Nach STUERTZ (1903) ist die Pneumonie eher eine Kontraindikation gegen die O₂-Therapie, da das Herz bei diesen Erkrankungen ohnehin schon schwer belastet ist und die wesentlichste Aufgabe mit der Erhaltung der Herzkraft ist. Von REINHARDT (1950) wird die langsame intravenöse Sauerstoffinjektion bei Lungenentzündung und -ödem, Narkosekomplikationen, Rauch- und Kohlenoxydvergiftungen, urämischer Atemnot, Asphyxie, Lungen- und Herzaaffektionen, Petechialfieber und Hämoglobinämie empfohlen. Bei der mechanischen Asphyxie wird die Sauerstoffinfusion häufig über die Momente höchster Krise hinweghelfen und so eventuell lebensrettend wirken können (GAERTNER 1902 und 1906, STUERTZ 1903, DELBET und MOCQUOT 1908, RICHTERS 1929 und 1931).

Eine weitere Indikation ist die Kohlenoxydvergiftung (GAERTNER 1902 und 1906, DELBET und MOCQUOT 1908, RICHTERS 1931), bei der eine auffallende Besserung im Tierversuch beobachtet wurde (GAERTNER 1902 und 1906), ferner die Schwefeldioxyd-, Gas- und Rauchvergiftungen (RICHTERS 1931). Außerdem wird noch die Asphyxie der Neugeborenen angeführt, bei denen sich die Vena umbilicalis ohne operativen Eingriff der Infusion darbietet (GAERTNER 1902 und 1906).

Bei der Sektion gestorbener Tiere war das rechte Herz dilatiert (NYSTEN 1811, DEMARQUAY 1867, STUERTZ 1903, BAYEUX 1913) und die Venae cavae, der rechte Ventrikel und Vorhof sowie die Arteria pulmonalis waren mit Gas und schaumigem Blute gefüllt (NYSTEN 1811, DEMARQUAY 1867, GAERTNER 1902, STUERTZ 1903, BAYEUX 1913, RICHTERS 1929). JACOBI, KLEIN, RASCOFF, KOGUT, AUERBACH und JENNINGS (1946) konnten keine Anzeichen einer Embolie feststellen. Nach NYSTEN (1811), GAERTNER (1902), STUERTZ (1903), BAYEUX (1913) waren die Vena pulmonalis und der linke Ventrikel immer frei von Gas. DEMARQUAY (1867) fand einmal auch in der Aorta schaumiges Blut, ein Beweis dafür, daß der Sauerstoff durch die Kapillaren der Lungen hindurchgegangen war, ohne ausgeatmet zu werden. Nach SCHAEFER und GÖPFERT (1942) können kleinste Gasblasen mit größter Wahrscheinlichkeit die Lungenkapillaren passieren. Der Tod der Tiere wird durch Dilatation des rechten Herzens hervorgerufen (NYSTEN 1811, DEMARQUAY 1867, STUERTZ 1903, BAYEUX 1913).

Eine Gasembolie sah GAERTNER (1902 und 1906) bei seinen Untersuchungen niemals, er empfiehlt daher die Anwendung der intravenösen Sauerstoffinjektion beim Menschen. Die erste intravenöse Sauerstoffinfusion am Menschen wurde von MARIANI (1902) durchgeführt. Der Patient war ein 23jähriger Mann, der mit vorgeschrittener Lungentuberkulose, hochgradiger Dyspnoe und Cyanose in seine Behandlung kam. Der Tod schien unmittelbar bevorzustehen. Die Infusion erfolgte in die Vena dorsalis pedis und zwar sehr langsam. In 30 min wurden 80 cm³ infundiert. Der Kranke fühlte sich nach der Infusion wohler. Nach einer weiteren Gabe von 40 cm³ in 15 min wurde die Infusion unterbrochen. Der Kranke war erleichtert, Puls- und Atemfrequenz gingen zurück. Am nächsten Tage stellte sich erneut eine Verschlechterung des Zustandes ein und der Patient verlangte wieder nach der Infusion. Da aber perkutan keine Vene auffindbar war, wurde von der Infusion Abstand genommen. Der Kranke erlag bald darauf seinem Leiden. MARIANI glaubt bestimmt, daß die intravenöse Sauerstoffinfusion in diesem Falle das Leben verlängert hat, obwohl die infundierte Sauerstoffmenge nur gering war. Eine Gasembolie ist nicht eingetreten.

NEUDÖRFER (1905) injizierte einem Patienten, der an Asphyxie durch einen Kropf litt, Sauerstoff in die Vena mediana. Nach 4 min verschwand die Cyanose, der Puls wurde regelmäßiger. Der Patient erholte sich wenig später aus der Agonie. Vier Stunden später wiederholten sich die bedrückenden Erscheinungen. Eine weitere Injektion hatte denselben Erfolg, aber der Kranke starb einige Tage später an Asystolie.

Gute Erfolge bei Cyanose und Dyspnoe sahen auch TUNNICLIFFE und STEBBING (1916). Die verabreichte Sauerstoffmenge betrug 600 bis 1200 cm³ pro Stunde. Nach einer Injektionsdauer von 10–15 min wurden 2–3 min lange Pausen eingelegt. In den Pausen muß gerade so viel injiziert werden, daß die Blutgerinnung in der Kanüle verhindert wird. Die gleiche Menge O₂ empfehlen SINGH und SHAH (1940) bei der Pneumonie und Bronchopneumonie und STELLING zur Behandlung der Cyanose und der Lungenentzündung. ALEXANDRESEN-DERSKA (1920) injizierte täglich 500–2000 cm³ mit einer Geschwindigkeit von 10 bis 12 cm³ pro Minute und sah sofortige Besserung aller Erscheinungen bei mechanischer, toxischer und infektiöser Dyspnoe. Bei der Asthmabehandlung wurden von MARKOW, JACOBI, RASCOFF, KOGUT und AUERBACH (1948) mit einer Geschwindigkeit von etwa 10 cm³ pro Minute bis zu 22 Liter Sauerstoff intravenös zugeführt. HILDEBRAND und BOSSE (1912) empfehlen die intravenöse Sauerstoffinjektion bei asphyktischen Zuständen aller Art.

Über gute Erfolge mit intravenösen Sauerstoffinfusionen bei Schockzuständen berichten JACOBI, KLEIN, RASCOFF, KOGUT, AUERBACH und JENNINGS (1946). An Patienten mit ernstem sekundärem Traumaschock

wurde 14–36 Std. lang Sauerstoff verabreicht. Je nach Größe und Alter der Person wurden 60–600 cm³ pro Stunde insuffliert. Alle Patienten erholten sich sehr schnell von den klinischen Schocksymptomen. Die ersten klinischen Anzeichen der Besserung zeigten sich wenige Minuten nach Beginn der intravenösen Sauerstoffgabe. Die Schleimhäute nahmen ihre normale Farbe an und das Blut wurde wieder hellrot. Es folgte eine Erhöhung des Blutdruckes und eine Verminderung der Atemfrequenz. Symptome der Gasembolie oder einer anderen schädlichen Wirkung waren nicht festzustellen. Von RÖMPP (1958) wurden 100–500 cm³ Sauerstoff pro Minute zur Schockbehandlung gegeben und ohne Auftreten einer Gasembolie vertragen. ZIEGLER (1941) injizierte bis zu 600 cm³ Sauerstoff in einer Stunde bei Herzinfarkt und beim Schock.

Im Gegensatz zu diesen Beobachtungen sahen SANDERS und ISOE (1947) keinen Erfolg mit der intravenösen Sauerstoffinfusion bei der Behandlung von Schockzuständen wegen der stets folgenden Lungenembolien und der dadurch entstehenden Allgemein- und Kreislaufstörungen. Ausgezeichnete Erfolge mit der intravenösen Sauerstoffinfusion hatte REGELSBERGER (1953/54 und 1954) bei allen funktionellen Gefäß- und Gewebstörungen, vor allem bei Hirn- und Lungenödemen, ferner bei verschiedenen internen Krankheiten wie Morbus Basedow, pectanginösen Beschwerden, Asthma bronchiale. Postcommotionelle und postcontusionelle Zustände wurden durch die Oxytherapie rasch behoben. Acne vulgaris und ekzematöse Veränderungen der Haut heilten schon nach kurzer Behandlung ab.

2. Intravenöse Wasserstoffsuperoxydinjektionen

Wasserstoffsuperoxyd oder -peroxyd (H₂O₂) ist eine klare, farb- und geruchlose, sauer reagierende Flüssigkeit (REINHARDT 1950), die bei Berührung mit dem im Blut, Eiter und Geweben befindlichen Ferment Katalase unter Aufschäumen aktiven Sauerstoff entwickelt (SCHAEFER und GÖPFERT 1941, REINHARDT 1950, WAGNER 1957).

Im Jahre 1906 injizierte DESOUBRY Hunden, deren Gewicht 18 kg nicht überschritt, 10%iges Wasserstoffsuperoxyd in Dosen zwischen 10 und 40 cm³ in die Vena jugularis. War die verabreichte Dosis klein, so traten keinerlei Störungen auf, wurde sie erhöht, zeigten die Tiere vorübergehend eine beschleunigte, röchelnde Atmung, Kotabgang und Gleichgewichtsstörungen. Diese Symptome dauerten etwa 5 min, dann beruhigten sich nach und nach die Tiere wieder. In keinem der Versuche trat der Tod ein. DELBET und MOCQUOT (1908) verabreichten einem Hund Wasserstoffsuperoxyd in einer solchen Menge, daß 2 cm³ Sauerstoff pro Minute und Kilo in Freiheit gesetzt wurden. Sie stellten schwere Veränderungen der roten Blutkörperchen fest und schließen daraus, daß naszierender Sauerstoff für die Erythrozyten schädlich ist. Bei ihren

Untersuchungen an Hunden stellten SCHAEFER und GÖPFERT (1941 und 1942) fest, daß Injektionen größerer Mengen von Wasserstoffsuperoxyd mit dem Leben verträglich sind und leichte Gasembolien sich ohne Folgen zurückbilden. Die klinisch verträgliche Grenze der Konzentration des H_2O_2 liegt bei 1%. Eine solche Lösung enthält 1 cm³ Sauerstoff in 0,3 cm³ Lösung, sie hat also 330 Volumenprozent Sauerstoff. Hiervon wurden selbst 40 cm³ mit einer Geschwindigkeit von 4 cm³ pro Minute gut vertragen. Eine mehr als 1%ige Wasserstoffsuperoxydlösung darf nicht verwandt werden, da zu stürmische Gasbildung eintritt. Eine 0,5%ige Lösung oxydiert ohne merkliche Gasbildung, doch ist hierbei die Flüssigkeitsmenge praktisch untragbar. Wenige Kubikzentimeter einer 2%igen Lösung rufen starke Unruhe hervor. SCHAEFER und GÖPFERT beobachteten Atemstörungen (Tachypnoe, Cheyne-Stokesches Atmen), Gleichgewichtsstörungen, Erbrechen und unwillkürliche Defäkationen, Erscheinungen, die auf cerebrale Reizerscheinungen hinweisen. Wahrscheinlich durch Gasbildung auf der arteriellen Seite des Kreislaufs tritt eine Gasembolie im Gehirn ein, die durch Resorption des Gases Dauerschäden offenbar nicht hinterläßt. In allen Versuchen zeigte sich der sehr ungünstige Einfluß der Gasembolie; es trat ein starkes Absinken der O_2 -Sättigung des Blutes ein. Nach LOEWY und ZUNTZ (1906) wird bei reichlicher Injektion von Wasserstoffsuperoxyd in die Blutbahn Sauerstoff in solcher Menge frei, daß der Tod durch Gasembolie eintreten kann. Auf diesem Wege läßt sich jedenfalls nur ein Bruchteil des Sauerstoffbedarfes decken. Auch nach REISSMANN und DIAMOND (1953) muß der Versuch mit intravenös zugeführtem Wasserstoffsuperoxyd mißlingen, da der Sauerstoff zu schnell frei wird und das Wasserstoffsuperoxyd das Hämoglobin in beträchtlichem Maße zu Methämoglobin oxydiert.

Bei der Sektion nach H_2O_2 -Injektionen gestorbener und getöteter Hunde fanden SCHAEFER und GÖPFERT (1942) Luft im Herzen und in den Kranzarterien und -venen. In beiden Herzkammern war das Gas oft in ziemlicher Menge vorhanden, fast regelmäßig rechts, gelegentlich jedoch auch links in größerer Menge. Das Vorhandensein von Gas auf der arteriellen Seite des Kreislaufs braucht nicht auf einem Passieren der Gasblasen durch die Lungenkapillaren zu beruhen. Vielmehr wird es sich hier darum handeln, daß chemisch als H_2O_2 gebundener Sauerstoff die Kapillaren passiert hat und erst auf der arteriellen Seite aus der Lösung freigeworden ist. Außerdem wurden von den genannten Autoren Thromben im Herzen, Gefäßschäden, Leber- und Milzstauung durch Wasserstoffsuperoxydinjektionen festgestellt.

Bei Pferden injizierte DESOUBRY (1906) dreimal täglich in einem Zeitraum von 4—6 Tagen 10 cm³ 10%iges Wasserstoffsuperoxyd in die Vena jugularis. Störungen konnte er dabei nicht feststellen. Noskow (1938) verabreichte maleinisierten Pferden 0,25 bis 1%ige Lösungen von

Wasserstoffsuperoxyd in physiologischer Kochsalzlösung, und zwar pro Kilogramm Körpergewicht 0,4 cm³ dieser Lösung. Die Injektion erfolgte in die Vena jugularis und dauerte für 100 cm³ mindestens drei Minuten. Nach der Injektion wurden Puls, Atmung, Futteraufnahme und Allgemeinbefinden kontrolliert. Unverträglichkeitserscheinungen konnten nicht ermittelt werden. Auf Grund dieser Ergebnisse glaubt NOSKOW, daß Wasserstoffsuperoxyd in 1%iger Lösung ungefährlich ist und unbedenklich für therapeutische Zwecke verwandt werden kann.

TUNNICLIFFE und STEBBING (1916) verabreichten Menschen Salzlösungen, die eine geringe Menge Sauerstoff enthielten. Bei massivem Blutverlust, schwerem Schock, Elektrotraumen und agonalen Zuständen intra operationem hat NEGOVSKIJ (1954) durch Zusatz von 0,5 cm³ 3% Wasserstoffsuperoxyd zu Blutkonserven in der letzten Phase des präagonalen Lebens noch gute Erfolge und Rettungen gesehen. WAGNER (1957) verwandte beim Menschen eine sterile 3%ige Wasserstoffsuperoxydlösung im Verhältnis 1 : 1, gemischt mit einer Lösung von Natrium chloratum 0,6, Traubenzucker 6,0, Kalium chloratum 0,2, Novocain 0,2 auf 100,0 Aqua dest. Diese Mischung wurde in einer Dosierung von 10—20 cm³ langsam und vorsichtig zwei- bis dreimal täglich intravenös und intraarteriell verabfolgt. Die Injektionsspritze darf nur etwa bis zur Hälfte gefüllt sein, damit der bei der Berührung mit Blut aus dem Wasserstoffsuperoxyd sich entwickelnde feinblasige Sauerstoffschaum sich druckmäßig entlasten kann. Bleibt das Aufschäumen in der Wasserstoffsuperoxydlösung bei Berührung mit dem Blut in der Spritze aus, so ist besondere Vorsicht geboten. Die Lösungen müssen möglichst frisch verwandt werden. Die Injektionen werden am liegenden Patienten durchgeführt, da bei aufrechter Haltung die Gefahr besteht, daß die Gasbläschen infolge ihres leichteren Gewichtes im Gefäßsystem aufsteigen und im Gehirn oder in der Lunge zu Blockierungen und Zwischenfällen führen können. Nach 10 min kann der Patient ohne Gefahr aufstehen. Sollte eine protrahierte Dauerwirkung der Sauerstofftherapie erreicht werden, so wurden 100—250 cm³ Wasserstoffsuperoxyd-, Salz-, Zucker- und Novocaingemisch in eine Infusionsbürette gefüllt, die mit Schlauchsystem und Tropfkugel verbunden war. Das gefüllte Schlauchsystem wurde an eine in das Venenlumen eingeführte Kanüle angeschlossen und das Gemisch in einer Menge von 20—30 Tropfen pro Minute infundiert. Dabei darf kein Blut in das Schlauchsystem eintreten, da die Spaltung des Wasserstoffsuperoxydes im Gefäßlumen zustande kommen muß.

Die H₂O₂-Injektionen haben bei Schwer- und Schwerstverletzten sowie bei operierten Patienten eine schlagartige und äußerst eindrucksvolle Wirkung. Dabei kommt der Salz-Zucker-Novocain-Lösung eine besondere Bedeutung zu. Im ganzen wurden bei 85 Patienten 1600 Injek-

tionen und Infusionen durchgeführt. Dabei handelte es sich um Menschen mit schwersten hypoxischen und hypoxämischen Zuständen bei sehr unterschiedlichen Krankheiten.

Bei schweren postoperativen und posttraumatischen Schockzuständen war nach jeder Einzelinjektion eine schnelle und eindrucksvolle Besserung zu sehen. Einer großen Zahl von Patienten konnte durch die H_2O_2 -Therapie das Leben gerettet werden. Da bei kardialen und bronchopneumonalem Asthma meistens schon während der Injektion Linderung und Befreiung von der qualvollen Atemnot eintraten, steht fest, daß der endovasal zugeführte Sauerstoff den hypoxischen Zustand der Gewebe schnell beseitigt. Durch Anwendung des Wasserstoffsuperoxydes gelang es bei schwersten Zuständen mehrfach, die schon in die Agonie versinkenden Patienten wieder zum Bewußtsein und zu voller Reaktionsfähigkeit zu bringen. Besonders schlagartig wirkte die H_2O_2 -Therapie bei Kohlenoxydvergiftungen.

Schwere Komplikationen wurden mit einer Ausnahme, bei der besondere Umstände vorlagen, nicht gesehen. Schädigungen konnten bei keinem der Patienten beobachtet werden. Das Verfahren zeichnet sich durch seine außerordentliche Einfachheit aus.

3. Intraarterielle Sauerstoffinsufflationen

Die Behandlung der verschiedensten Erkrankungen mit intraarteriellen Sauerstoffinjektionen läßt sich in der Literatur über geraume Zeit zurückverfolgen. Die ersten Untersuchungen reichen, soweit aus der Literatur ersichtlich ist, auf das Jahr 1914 zurück. Nach vorausgegangen experimentellen Tierversuchen injizierten die Gebrüder FIOLE Sauerstoff in die Carotis, um Gasbrand zu heilen. Einen Erfolg konnten sie jedoch nicht verzeichnen. Zur Behandlung von Pneumonien verwandte MORPHY intraarteriell zugeführten Sauerstoff. ACHARD gab Wasserstoffsuperoxyd, aus dem bekanntlich durch die Blutkatalase gasförmiger Sauerstoff in Form von kleinsten Blasen frei wird, Tieren intraarteriell, um das Problem des Gasembolie zu studieren. LEMAIRE und seinen Mitarbeitern (1950) gebührt das Verdienst, zuerst Sauerstoffgas intraarteriell bei peripheren Durchblutungsstörungen angewandt zu haben. Ihre Beobachtungen waren einem Zufallsbefund zu verdanken. Bei Forschungsarbeiten hatten sie diese Einspritzungen mit dem Ziel vorgenommen, die pathologischen Störungen des Blutumlaufes bei der Arteriitis festzustellen. Sie erhielten auf ihre Fragen zwar keine Antwort, aber überraschenderweise stellten sie eine Besserung bei den Kranken fest, so daß sie nun den Sauerstoff therapeutisch bei Durchblutungsstörungen aller Art anzuwenden begannen. Eine große Zahl von Autoren übernahm diese Methode und hat seitdem über günstige Ergebnisse mit dieser Behandlungsmethode berichtet.

Für die intraarterielle Sauerstoffbehandlung stehen einige Spezialgeräte zur Verfügung. JUDMAIER (1956 und 1957) konstruierte zusammen mit VILLINGER ein Gerät, das nach dem Prinzip eines Pneumothoraxapparates arbeitet. Ein Präzisionsgerät, das es gestattet, eine bestimmte Menge Sauerstoff unter dem notwendigen Druck in einer gewissen Zeit ohne Beimengung atmosphärischer Luft in die Arterie einströmen zu lassen, entwickelte MÖLLER (1952/53). Den gleichen Zweck erfüllt der von SCHERER und WUERMELING konstruierte „Marburger Insufflator“ (SCHERER, WUERMELING und LÖW 1954, SCHERER 1957). Auch PIAZZA (1959) entwickelte gemeinsam mit PUSCHMANN ein eigenes Gerät. LEMAIRE, LOEPER und HOUSSET (1953) halten eine komplizierte Apparatur nicht für notwendig. Sie benutzen eine 50 cm³-Spritze zur direkten Injektion. Direkt aus der Bombe läßt RATSCHOW (1954) den Sauerstoff in die Arterie einperlen. Auch WAGNER (1957) ist der Ansicht, daß die intraarterielle Sauerstoffinsufflation ohne Spezialapparatur durchgeführt werden kann. Für den Ungeübten empfehlen FEY und BOXBERG (1956) zunächst die Benutzung einer mit Sauerstoff gefüllten Spritze. WERNITZ und DÖRKEN (1954) verwenden eine mit kurzem Gummischlauch und Glaszwischenstück versehene Rotandaspritze von 100 cm³. Nach gründlicher Durchspülung der Spritze mit Sauerstoff wird diese mit O₂ gefüllt. Nach einwandfreier Lage der Kanüle wird der Konus der Rotandaspritze aufgesetzt und darauf mit der Applikation begonnen. Der Druck, mit dem der Sauerstoff eingepreßt wird, wird durch die Hand so reguliert, daß jeweils in der Diastole Sauerstoff in die Arterie einströmt.

Besonders die unteren Extremitäten sind beim Menschen von arteriellen Zirkulationsstörungen betroffen. Hier erfolgt die Sauerstoffinsufflation in die Arteria femoralis (LEMAIRE 1950, JUDMAIER 1951, MÖLLER 1952/53 und 1953/54, FEY und BOXBERG 1956, HESS und BartelMESS 1956, MARSHALL und WHELAN 1956, STEIN und HÜBNER 1956, SCHERER 1957, PIRNER 1957, HEIN 1958, RICHTER 1958, PIAZZA 1959 u. a.).

Sind die Femoralarterien gänzlich obliteriert, so kann der Sauerstoff auch in die Aorta insuffliert werden (MÖLLER 1952/53 und 1953/54). Die Behandlungsergebnisse sind damit nicht weniger eindrucksvoll. RATSCHOW (1954), SCHERER (1957), HEIN (1958) und RICHTER (1958) halten aber eine Insufflation in die Aorta nicht für angebracht, da es auf diese Art zu einer Gasembolie der Nieren-, Magen- und Darmgefäße kommen kann.

Kann die Arteria femoralis infolge hochgradiger Verengung nicht punktiert werden, so wird die Insufflation, sofern nicht die Aortenpunktion bevorzugt wird, auf der gesunden Seite vorgenommen. Dazu wird der Druck im Sauerstoffgerät auf den systolischen Arteriendruck eingestellt und die Arteria femoralis unterhalb der Punktionsstelle

gestaut. Der Sauerstoff steigt dann während der diastolischen Phasen auf und wird vom Druck der Aorta in das nicht punktierbare Gefäß gedrückt, da der Druck in der Aorta größer ist als in der Arteria femoralis. Die Methode wird als alterolaterale Methode nach MÖLLER (1952/53) bezeichnet. Von HEIN (1958) wird bei dieser Methode die punktierte Arteria femoralis unterhalb der Punktionsstelle nicht gestaut, sondern der Sauerstoff wird mit einem Druck insuffliert, der etwas über dem systolischen Druck liegt. Nach SCHERER (1957) und PIAZZA (1959) hat sich die alterolaterale Methode bewährt.

Zur Arterienpunktion wird der kranke Mensch in Beckenhochlagerung gebracht (HASSE, KÖBLE und LINKER 1955, STEIN und HÜBNER 1956, SCHERER 1957, PIAZZA 1959). Die Haut der Leistengegend wird in der üblichen Weise desinfiziert (WERNITZ und DÖRKEN 1954, SCHERER 1957). Von einer Anästhesie der Haut wird im allgemeinen Abstand genommen (MÖLLER 1953, SCHERER 1957). Dagegen führen WERNITZ und DÖRKEN (1954) und HEIN (1958) die Arterienpunktion in Lokalanästhesie durch. Von MÖLLER (1952/53) werden bei besonders empfindlichen Patienten noch Lachgas und Trichloräthylen angewandt.

Die Punktion der Arterie wird unterhalb des Leistenbandes vorgenommen, da, wo die Pulsation am kräftigsten zu fühlen ist (HASSE, KÖBLE und LINKER 1955, SCHERER 1957). Ist das Gefäßlumen getroffen, so quillt im Strahl pulssynchron hellrotes Blut aus der Kanüle (SCHERER, WUERMELING und LÖW 1954, WERNITZ und DÖRKEN 1954, HASSE, KÖBLE und LINKER 1955, JUDMAIER 1955 und 1956, PIRNER 1957, SCHERER 1957). Nun wird die Nadel so weit kranialwärts geneigt, daß sie mit dem Gefäß einen Winkel von 45 Grad bildet. Dadurch wird das Herausgleiten und eine Verletzung der gegenüberliegenden Intima vermieden (SCHERER 1957).

Die günstigsten Druckverhältnisse bei der intraarteriellen Sauerstoffinsufflation liegen zwischen dem systolischen und diastolischen Blutdruck des jeweiligen Patienten (JUDMAIER 1951, 1955, 1956 und 1957, SCHERER, WUERMELING und LÖW 1954, PIRNER 1957, HEIN 1958). Der Insufflationsdruck soll jedoch den systolischen Blutdruck nicht übersteigen (JUDMAIER 1955 und 1956, HEUER und MÜSEBECK 1957). Je näher der Druck dem systolischen liegt, desto schneller geht die Insufflation vor sich (SCHERER, WUERMELING und LÖW 1954, HEIN 1958). Die Einstromungsgeschwindigkeit der vorgesehenen Sauerstoffmenge ist aber auch von der Kanüledicke abhängig (JUDMAIER 1951, 1955 und 1957, SCHERER, WUERMELING und LÖW 1954, FEY und BOXBERG 1956, HEIN 1958).

Zur Arterienpunktion benutzen JORNS (1950), WERNITZ und DÖRKEN (1954) und SCHERER (1957) kurz geschliffene, 6—8 cm lange Kanülen von etwa 1 mm Dicke. Stärkere Nadeln sollten im Interesse der

Gefäßschonung keine Verwendung finden. Der gleichen Ansicht sind JUDMAIER (1951 und 1957), FEY und BOXBERG (1956), WAGNER (1957), RICHTER (1958) und PIAZZA (1959).

Der Sauerstoff dringt stoßweise während der Diastole in die Arterie ein (LEMAIRE 1950, JUDMAIER 1951, 1955, 1956 und 1957, SCHERER, WUERMELING und LÖW 1954, WERNITZ und DÖRKEN 1954, SCHERER 1957, HEIN 1958). Dies ist an einem rhythmischen, pulssynchronen, blasenden Geräusch an der Punktionsstelle zu hören (LEMAIRE 1950, JUDMAIER 1951, 1955, 1956 und 1957, WERNITZ und DÖRKEN 1954, SCHERER 1957).

Die Sauerstoffmenge, die von den einzelnen Autoren in die Arteria femoralis insuffliert wird, ist verschieden. FEY und BOXBERG (1956) verabreichten ursprünglich 150—180 cm³ Sauerstoff. Wenn auch derartige Mengen im allgemeinen von den Patienten ohne Schaden vertragen werden, so steht doch fest, daß die Gefahren der Methode um so größer sein müssen, je größer die Sauerstoffmenge ist. Gefäßvolumen und Sauerstoffmenge müssen in einem tragbaren Verhältnis zueinander stehen. Ziel muß es daher sein, die kleinste Gasmenge ausfindig zu machen, mit welcher der gewünschte therapeutische Effekt erreicht werden kann. Dies ist mit 80—100 cm³ der Fall. JUDMAIER (1951, 1956 und 1957) empfiehlt als optimale Dosis die Insufflation von 40—80 cm³ in 2 bis 3 min, obwohl auch Mengen bis 150 cm³ störungsfrei vertragen werden. Nach Einblasung einer gewissen Menge tritt ein Spannungsgefühl auf, das die Form krampfartiger Schmerzen annehmen kann. Noch vor Eintritt dieser Schmerzempfindung soll die Insufflation beendet sein. Die Dosierung ist demnach individuell verschieden.

Nach MÖLLER (1952/53, 1953/54 und 1954/55) hat jedes Glied seine optimale Sauerstoffdosis, die nach Reaktion und Verträglichkeit nach den ersten drei Insufflationen feststeht. Sie liegt unterschiedlich zwischen 20 und 100 cm³. Als brauchbarste und verträglichste Füllzeit ergab sich die Insufflation von 10 cm³ in 15 sec. SCHERER, WUERMELING und LÖW (1954) und SCHERER (1957) injizieren bis 100 cm³ Sauerstoff. In 10 bis 15 sec fließen etwa 10 cm³ ein. Nach einer Testung mit 30 cm³ werden von STEIN und HÜBNER (1956) 80—100 cm³ mit einer Geschwindigkeit von 30 cm³ pro Minute in die Arterie eingeblasen.

MARSHALL und WHELAN (1956) fanden bei einer Dosis von 30 cm³ und RICHTER (1958) bei 50 cm³ die gleiche Wirkung wie bei Injektionen größerer Mengen. Von den übrigen Autoren werden Sauerstoffmengen, die sich zwischen 20 und 150 cm³ bewegen, insuffliert (LEMAIRE 1950, LEMAIER, LOEPER und HOUSSET 1953, RATSCHOW und HASSE 1953, RATSCHOW 1954, WERNITZ und DÖRKEN 1954, HASSE, KÖBLE und LINKER 1955, HESS und BARTELMMESS 1956, HEUER und MÜSEBECK 1957, PIRNER 1957, THORBAN und SCHÖNBACH 1957, HEIN 1958, PIAZZA 1959).

In die Aorta insufflieren STEIN und HÜBNER (1956) 30 cm³ Sauerstoff bei Kopftieflage. Nach MÖLLER (1953/54) sind dagegen 80—120 cm³ erforderlich, um nachhaltige therapeutische Effekte zu erzielen.

Ist die entsprechende Gasmenge eingeströmt, so wird die Nadel entfernt (JUDMAIER 1956, SCHERER 1957, PIAZZA 1959). Durch Andrücken eines Tupfers auf die Punktionsstelle kann ein Hämatom vermieden werden, das bei einer geschädigten Gefäßwand eher zu erwarten ist als bei noch erhaltener Elastizität (SCHERER 1957, PIAZZA 1959).

Der menschliche Patient bleibt vollkommen flach liegen. Eventuell kann das insufflierte Bein etwas höher gelagert werden, um ein retrogrades Aufsteigen des Sauerstoffes entgegen dem iliakalen und aortalen Blutstrom zu vermeiden (JUDMAIER und BISCHOF 1953, JUDMAIER 1956). Bei besonderer Vorsicht wird diese Lagerung auf 10 min ausgedehnt (JUDMAIER 1956 und 1957). PIRNER (1957) und PIAZZA (1959) fordern, daß der Patient so lange nach der Insufflation liegen bleibt, bis bei Auskultation kein Rauschen mehr im Gefäßsystem zu hören ist. Nach RATSCHOW (1954) besteht die Gefahr einer cerebralen Gasembolie nicht, wenn die Patienten eine halbe bis eine Stunde nach dem Eingriff liegen bleiben.

Die Erscheinungen während der Sauerstoffinsufflation bestehen in einem prickelnden Gefühl ohne Schmerzempfindung, das sich über Oberschenkel, Knie und Waden relativ schnell bis in die Zehen erstreckt (LEMAIRE 1950, JUDMAIER 1951 und 1956, SCHERER, WUERMELING und LÖW 1954, SCHERER 1957). Nur selten tritt einmal ein leichtes Druckgefühl in der Wade auf (SCHERER 1957). Bei der Hälfte der Kranken tritt noch während der Einspritzung ein prickelnder Schmerz auf, bei fast allen übrigen Patienten stellt sich dieser Schmerz kurze Zeit später ein. Der Schmerz wurde jedoch als durchaus erträglich bezeichnet (HEIN 1958). Die Mehrzahl der Patienten gibt nach WERNITZ und DÖRKEN (1954) sofort nach Beginn der Einblasung mehr oder weniger starke Schmerzen in Oberschenkeln und Waden an. Die Schmerzen sind um so intensiver, je schneller die Insufflation vorgenommen wird. Sie sind nicht proportional der Durchblutungsstörung und werden oft auch am nicht behandelten Bein empfunden. Bei Patienten mit schweren Durchblutungsstörungen traten oft nach der Insufflation erhebliche und andauernde Schmerzen auf. Deren Ursache dürfte hauptsächlich in der Ischämie, die der Gasembolie folgt, zu suchen sein (RICHTER 1958). Auch RATSCHOW (1954) berichtet von einem Krampfschmerz, dem das Gefühl bleigner Schwere folgt. Nach JUDMAIER (1951) geben empfindliche Patienten im Anschluß an die Sauerstoffinsufflation ein gewisses Mattigkeitsgefühl an. Auch Schwindel und Schüttelfrost wurden vereinzelt beobachtet. Das Gefühl der Abgeschlagenheit kann mehrere Stunden dauern, dann tritt wieder Wohlbefinden ein.

Von elektrisierenden Schmerzen an der Injektionsstelle während der Einblasung und von extremen Krampfschmerzen am gesamten injizierten Bein berichten MUNDINGER, PHILIPP und UMBACH (1954). In den meisten Fällen soll es gleichzeitig zu Übelkeit und Schweißausbruch mit Kollaps kommen. Auch HESS und BARTELMESS (1956) beschrieben einen Fall, in dem es nach der Insufflation zu Schmerzen im linken Unterbauch und später zu Schweißausbruch und Kollaps kam.

Diese unangenehmen Erscheinungen sind nach SCHERER (1957) durch eine richtige Insufflationstechnik zu vermeiden. Besonders ist darauf zu achten, daß die Kanüle nicht die Intima der gegenüberliegenden Gefäßwand verletzt, denn hierdurch werden wahrscheinlich die elektrisierenden Schmerzen hervorgerufen.

Die Wirkung der Sauerstoffinsufflation auf das Gefäßsystem tritt in drei deutlich abgegrenzten Phasen in Erscheinung. Bereits während oder unmittelbar nach der Insufflation ist eine reflektorisch-anämische Phase zu beobachten. Die behandelte Extremität erscheint leichenblau. Wenige Minuten später folgt eine bläulich-livide Tönung, die Phase venöser Hyperämie. In dieser zeigen sich nach einigen weiteren Minuten einzelne hellrote Flecken, die an Größe und Zahl zunehmen. Schließlich ist die ganze Extremität von der hellen Rötung, der Phase arterieller Hyperämie, ergriffen (MÖLLER 1953 und 1953/54). Diese Phasen werden auch von SCHERER, WUERMELING und LÖW (1954), WERNITZ und DÖRKEN (1954), FEY und BOXBERG (1956), JUDAMIER (1956), PIRNER (1957), SCHERER (1957) und RICHTER (1958) beschrieben.

Nach LEMAIRE (1950) passiert der Sauerstoff das Kapillarnetz und kommt in den Venen zum Vorschein. Demgegenüber vertreten SCHERER, WUERMELING und LÖW (1954), WERNITZ und DÖRKEN (1954), PIRNER (1957) und SCHERER (1957) die Ansicht, daß der Übertritt aus dem arteriellen in das venöse Gefäßsystem über die arteriovenösen Anastomosen erfolgt.

Oft sind kurz nach Beendigung der Insufflation in den Hautvenen, besonders im Bereich des Fußrückens, perlschnurartig aneinander gereihete Sauerstoffbläschen zu sehen (MÖLLER 1954/55, SCHERER, WUERMELING und LÖW 1954, WERNITZ und DÖRKEN 1954, SCHERER 1957, RICHTER 1958). Diese Beobachtung machten WERNITZ und DÖRKEN (1954) auch am nicht insufflierten Bein. Ein Beweis dafür, daß ein Teil des Sauerstoffes retrograd über die Arteria iliaca zur anderen Seite übertreten kann. Die deutlich durchscheinenden Sauerstoffbläschen blieben 6–10 min unbewegt an Ort und Stelle und konnten durch Palpation verschoben werden. Ebenso kann man zeitweilig im Anschluß an die Insufflation beim Betasten des Fußrückens und des Unterschenkels Gasknistern feststellen (JUDAMIER 1951 und 1956, SCHERER, WUERMELING und LÖW 1954, HEIN 1958, RICHTER 1958).

Einige Zeit nach der Sauerstoffsufflation geben fast alle Patienten ein vermehrtes Wärmegefühl im behandelten Bein an. Vorher vorhandene nächtliche Schmerzen schwinden. Am eindrucksvollsten aber ist die schon nach der ersten Einblasung zu beobachtende Leistungssteigerung bei einem Gehversuch (WERNITZ und DÖRKEN 1954). Die gleichen Beobachtungen wurden auch von LEMAIRE (1950), MÖLLER (1952/53), JUDMAIER (1956), SCHERER (1957), HEIN (1958) und PIRNER (1958) gemacht. Im Frühstadium der Erkrankung genügen einige wenige, manchmal sogar eine einzige Insufflation, um Beschwerdefreiheit zu erzielen, denn die Sauerstoffsufflation allein ist eine derartig souveräne Therapie, daß sie auch ohne medikamentöse Unterstützung zum Ziele führt (MÖLLER 1952/53). Fast ausnahmslos kommt es im Verlauf der Behandlung nach der 3. bis 5. Insufflation zu einer vorübergehenden Verschlechterung des Zustandes. Auf keinen Fall aber darf man sich durch solche Beobachtungen von einer Weiterführung der Therapie abbringen lassen, da hierbei regelmäßig schwere Rückfälle auftreten (MÖLLER 1952/53, 1954/55, WERNITZ und DÖRKEN 1954).

Die Wiederholung der Insufflation richtet sich im wesentlichen nach dem Befinden des Patienten. Bei Wiederauftreten stärkerer Beschwerden wurde stets eine erneute Behandlung durchgeführt und die Intervalle zwischen den einzelnen Einblasungen wurden individuell angepaßt (WERNITZ und DÖRKEN 1954). VON HASSE, KÖBLE und LINKER (1955) STEIN und HÜBNER (1956), HEUER und MÜSEBECK (1957), HEIN (1958) und RICHTER (1958) werden die Insufflationen in zwei- bis dreitägigen Abständen wiederholt. Durchschnittlich sind bei einem Patienten 6 bis 15 Einzelbehandlungen notwendig (MÖLLER 1952/53 und 1953/54, STEIN und HÜBNER 1956, HEUER und MÜSEBECK 1957, SCHERER 1957, RICHTER 1958). Nach RATSCHOW und HASSE (1953) sind jedoch im allgemeinen 20—30 Insufflationen erforderlich, um eine sichtbare und andauernde Besserung der Beschwerden zu erzielen.

Eine Gefahr liegt in der lokalen Wandschädigung der Arterie durch die notwendigerweise wiederholten Punktionen. Es kann zu bindegewebigen Verdickungen der Gefäßwand mit nachfolgender Einengung der Strombahn kommen. Ein Wechsel der Injektionsstelle ist daher angebracht (RICHTER 1958). Die Abstände zwischen den einzelnen Einblasungen sollten im Interesse der Gefäßschonung so groß wie möglich sein (WERNITZ und DÖRKEN 1954). Daß aber bei richtiger Technik auch die oft wiederholte, intraarterielle Punktion keine Schädigung der Arterie hervorruft, zeigte JUDMAIER (1957) an einem Patienten, der im Laufe von sechs Jahren 224 intraarterielle Insufflationen in die linke Arteria femoralis bekam. Selbst die spätere histologische Untersuchung der Arterie ließ keine wesentliche Veränderung der Gefäßwand an den Punktionsstellen erkennen.

Ist der Insufflationsdruck zu hoch oder die verabfolgte Sauerstoffmenge zu groß, so kann es zu einer Rückstauung des Gases in die Gefäße der Beckenorgane und zu einem kurz anhaltenden Stuhl- und Harn-
drang kommen. Bei entsprechender Vorsicht ist dies zu vermeiden (LEMAIRE 1950, JUDMAIER 1951, 1955 und 1956, SCHERER, WUERME-
LING und LÖW 1954, WERNITZ und DÖRKEN 1954, FEY und BOXBERG
1956, HEUER und MÜSEBECK 1957, PIRNER 1957, SCHERER 1957, HEIN
1958, RICHTER 1958).

Vor einer Sauerstoffinsufflation an der oberen Extremität warnen
LEMAIRE (1950), JUDMAIER (1953, 1955, 1956 und 1957), SCHERER,
WUERMELING und LÖW (1954), SCHERER (1957), HEIN (1958) und
PIAZZA (1959), da hier die Gefahr viel größer ist als im Bereich der unter-
en Extremität, daß aufsteigende Gasblasen eine Embolie der Gehirn-
arterien hervorrufen. Ein solcher Fall wurde von DEMBOWSKI und
HASSE (1956) beobachtet. Trotzdem ist eine Sauerstoffinsufflation am
Arm störungsfrei möglich. DUFF, GREENFIELD und WHELAN (1953)
insufflierten mehrfach in die Arteria brachialis 10 cm³ Sauerstoff, und
zwar 1 cm³ in 15 sec bis 1 min. SCHERER (1957) hat in das gleiche Gefäß
einige Male unter den größten Vorsichtsmaßnahmen 10 cm³ Sauerstoff
sehr langsam ohne Komplikationen verabreicht. Es soll in solchem Falle
möglichst weit vom Herzen entfernt punktiert, eine Kanüle von einem
wesentlich kleineren Durchmesser als gewöhnlich benutzt werden und
bei möglichst geringem Druck die Menge Sauerstoff nicht mehr als
10—15 cm³ betragen. Am geeignetsten sind die Arteria radialis bzw.
ulnaris bei senkrecht erhobenem Arm. MÖLLER (1953/54), FEY und BOX-
BERG (1956) und MARSHALL und WHELAN (1956) empfehlen hier die
Insufflation von höchstens 10—20 cm³ Sauerstoff.

Während die günstigen therapeutischen Erfolge mit der intraarteriellen
Sauerstoffinsufflation weitgehend unbestritten sind, blieb bis heute
der Wirkungsmechanismus des insufflierten Sauerstoffes ungeklärt.
Nach SCHERER, WUERMELING und LÖW (1954) wird durch die Insuf-
flation eine arterielle Gasembolie gesetzt, die so massiv ist, daß sie das
ganze Gefäßrohr bis zu den Kapillaren blutleer macht und mit gasförmig-
em Sauerstoff anfüllt. Durch die Gasfüllung der Arterie kommt es
zu einer heftigen Vasokonstriktion, die so stark ist, daß sie eine Para-
lyse der Vasomotoren mit maximaler Vasodilatation zur Folge hat.
Auch RATSCHOW (1954), WERNITZ und DÖRKEN (1954), HASSE, KÖBLE
und LINKER (1955), HEUER und MÜSEBECK (1957), PIRNER (1957) und
HEIN (1958) äußern sich in gleicher oder ähnlicher Weise.

Den Nachweis, daß Einblasungen von Luft die gleichen Effekte
wie Sauerstoffinsufflationen erzeugen, erbrachten HASSE, KÖBLE und
LINKER (1955). DUFF, GREENFIELD und WHELAN (1953) applizierten
pharmakologisch völlig unterschiedliche Gase (O₂, N₂O, C₃H₆, CO₂,

C₂H₂) in die Arteria brachialis und sahen dabei keine Unterschiede in der Wirkung.

MÖLLER (1952/53, 1953, 1953/54) führt den therapeutischen Effekt des Sauerstoffes vorwiegend auf eine mechanisch-physikalische, aber auch auf eine chemisch-biologische und reflektorische Wirkung zurück. In einer mechanisch-physikalischen Wirkung, einer Stoffwechselwirkung, einer unmittelbaren Einwirkung auf die Gewebszelle, einer Beeinflussung des vegetativen Nervensystems und in einer gefäß-dilatatorischen Depotwirkung sieht JUDMAIER (1956) den günstigen Effekt. Nach RICHTER (1958) ist eine spezielle biochemische Wirkung des insufflierten Sauerstoffes kaum zu erwarten, da die Menge des injizierten Gases (50–80 cm³) zu gering ist, um eine wesentliche Beeinflussung des Stoffwechsels einer Gliedmaße bewirken zu können. Außerdem fließt ein Teil des Sauerstoffes schon während oder kurz nach der Insufflation in die Venen ab.

Indikationen für die intraarterielle Sauerstofftherapie sind die Endangiitis obliterans (JUDMAIER 1951, 1953 und 1957, SCHERER, WUERMELING und LÖW 1954, PIRNER 1957, RICHTER 1957 und 1958, SCHERER 1957, HEIN 1958, PIAZZA 1959), die Arteriosklerose (JUDMAIER 1951, 1953 und 1957, SCHERER, WUERMELING und LÖW 1954, HEUER und MÜSEBECK 1957, PIRNER 1957, RICHTER 1957 und 1958, SCHERER 1957, HEIN 1958, PIAZZA 1959), Erfrierungen (JUDMAIER 1951, 1953 und 1957, RICHTER 1957 und 1958, PIAZZA 1959) und Zustände nach arterieller Embolie (JUDMAIER 1951, 1953 und 1957), ferner diabetische Arterienentzündungen (LEMAIRE 1950, JUDMAIER 1951, SCHERER 1957, PIAZZA 1959), die Sudecksche Atrophie (MÖLLER 1952/53, RICHTER 1957), Raynaudsche Erkrankungen (RICHTER 1957, SCHERER 1957, HEIN 1958) und trophische Geschwüre und Amputations-Stumpf-Ulcera (MÖLLER 1952/53). Das Indikationsgebiet umfaßt aber auch Neuritiden (MÖLLER 1954/55, WERNITZ und DÖRKEN 1954) sowie Rheuma und Arthritiden (MÖLLER 1954/55). Gegenindikationen sind frische entzündliche Prozesse (MÖLLER 1954/55) und arterielle Embolien (MÖLLER 1954/55, SCHERER 1957). Außerdem ist Vorsicht bei peripheren Infektionen geboten (FEY und BOXBERG 1956, HEIN 1958).

III. Eigene Untersuchungen

Zu den Untersuchungen wurden Hunde verschiedener Rassen beiderlei Geschlechts im Alter von 1–13 Jahren benutzt. Alle Tiere befanden sich in einem guten Nährzustand und zeigten bei eingehender Untersuchung keine Symptome einer Krankheit. Vor der Injektion wurden die Tiere klinisch noch einmal untersucht und dabei Puls, Atmung und Temperatur aufgenommen. Nach Beendigung der Injektion wurde

sofort das Herz auskultiert und wieder Puls, Atmung und Temperatur registriert. Diese Untersuchungen wurden in bestimmten Zwischenräumen, wie die einzelnen Tabellen zeigen, wiederholt. Außerdem sind in den Tabellen das Gewicht der Tiere, die Injektionsmenge und -dauer angegeben. Die Injektionsmenge wurde mittels einer Rotanda-Spritze oder einer gewöhnlichen Spritze bestimmt, die Injektionsdauer an einer Uhr abgelesen. Die Hunde, welche nicht an Überdosierung starben, wurden nach den Versuchen mehrere Tage hindurch untersucht. Krankhafte Befunde konnten dabei nicht festgestellt werden. Futter- und Wasseraufnahme waren physiologisch. Die Sektionen wurden im Veterinär-Pathologischen Institut (Direktor: Prof. Dr. G. PALLASKE) der Justus Liebig-Universität Gießen durchgeführt¹.

1. Intravenöse Sauerstoffinjektionen

a) Instrumentarium und Technik

Für die intravenösen *Sauerstoffinjektionen* wurde der Sauerstoff aus einer mit einem Reduzierventil versehenen Sauerstoffbombe in einen Atembeutel geleitet, an den eine zweiwegige 50 cm³-Rotanda-Spritze angeschlossen war. Nach zweimaliger Durchspülung des Schlauchsystems, des Atembeutels und der Spritze wurde die Spritze mit Sauerstoff gefüllt. Dabei wurde der Druck im Atembeutel so hoch gewählt, daß das Sauerstoffgas gerade den Kolben in der Rotanda-Spritze bewegte. War das Gefäß sicher punktiert, so wurde die Rotanda-Spritze mittels eines kleinen Schlauches mit der Kanüle verbunden und die Injektion konnte beginnen.

Die Hunde wurden auf einen Tisch gelegt und von einem Gehilfen gehalten. Die Injektion erfolgte mit kurzgeschliffenen dünnen Kanülen in die Vena cephalica. Eine Anästhesie der Punktionsstelle wurde nicht vorgenommen.

b) Klinische Erscheinungen

Bei der Verabreichung gasförmigen Sauerstoffes konnten mit dem Phonendoskop während und nach der Injektion stets plätschernde Geräusche über dem Herzen wahrgenommen werden, deren Intensität je nach der Menge des injizierten Sauerstoffes und der Injektionsgeschwindigkeit wechselte. Einige Male waren diese Geräusche bis zu einem halben Meter Entfernung vom Tier mit unbewaffnetem Ohr hörbar.

Im Anschluß an die Injektion war, besonders bei Injektion großer Mengen, die Pulsfrequenz oft beträchtlich erhöht. Der Puls war im allgemeinen klein, das Gefäß weniger gut gespannt und gefüllt. Diese Erscheinungen dauerten etwa 5—45 min nach der Injektion an, dann waren

¹ Für diese Untersuchungen sei auch an dieser Stelle verbindlichst gedankt.

Tabelle I. Intravenöse Sauerstoff-

Name	Rasse	Alter Jahre	Ge- schlecht	Gew. kg	Versuch 1959	Injek- tions- dauer min	Dosis cm ³	Menge cm ³ /kg/ min
Helga	Aired.-Terr.-Bast.	6	w	18	1 (24. 3.)	5	150,0	1,7
"	"	6	w	18	2 (1. 6.)	1	50,0	2,7
"	"	6	w	18	3 (2. 6.)	2	100,0	2,7
"	"	6	w	18	4 (3. 6.)	3	150,0	2,7
"	"	6	w	18	5 (4. 6.)	3	150,0	2,7
"	"	6	w	18	6 (5. 6.)	3	150,0	2,7
Muffi	Norm. Basset	3	m	19	1 (15. 4.)	2	100,0	2,6
"	"	3	m	19	2 (15. 4.)	2	100,0	2,6
"	"	3	m	19	3 (16. 4.)	3	150,0	2,6
Edda	D. Schäferhund	9	w	27	1 (25. 3.)	3	150,0	1,8
"	"	9	w	27	2 (8. 6.)	3	150,0	1,8
Dolly	D. Schäferhund	13	w	20	1 (25. 3.)	3	150,0	2,5
"	"	13	w	20	2 (3. 6.)	1	50,0	2,5
"	"	13	w	20	3 (4. 6.)	1	50,0	2,5
"	"	13	w	20	4 (5. 6.)	1	50,0	2,5
Strolch	D. Schäferhund	4	m	23	1 (25. 3.)	3	200,0	2,9
"	"	4	m	23	2 (1. 6.)	1	70,0	3,0
"	"	4	m	23	3 (2. 6.)	2	100,0	2,2
"	"	4	m	23	4 (3. 6.)	3	150,0	2,2
"	"	4	m	23	5 (4. 6.)	3	150,0	2,2
"	"	4	m	23	6 (5. 6.)	3	200,0	2,9
"	"	4	m	23	7 (6. 6.)	3	200,0	2,9
Astor	D. Schäferhund	9	m	25	1 (23. 6.)	2	100,0	2,0
"	"	9	m	25	2 (24. 6.)	2	100,0	2,0
"	"	9	m	25	3 (25. 6.)	2	100,0	2,0
"	"	9	m	25	4 (26. 6.)	2	150,0	3,0
Asta	D. Schäferhund	2	w	29	1 (23. 6.)	2	100,0	1,7
"	"	2	w	29	2 (24. 6.)	2	100,0	1,7
"	"	2	w	29	3 (25. 6.)	2	100,0	1,7
"	"	2	w	29	4 (26. 6.)	2	100,0	1,7
Männe	Schnauzer-Bast.	1	m	8,5	1 (24. 6.)	2	25,0	1,4
"	"	1	m	8,5	2 (25. 6.)	2	50,0	2,9
"	"	1	m	8,5	3 (26. 6.)	2	25,0	1,5
"	"	1	m	8,5	4 (27. 6.)	2	50,0	2,9
Beate	D. Schäferhund	9	w	24,5	1 (30. 6.)	2	150,0	3,0
"	"	9	w	24,5	2 (1. 7.)	2	150,0	3,0
"	"	9	w	24,5	3 (2. 7.)	4	400,0	3,8
Renate	D. Schäferhund	6	w	22	1 (30. 6.)	3	150,0	2,2
"	"	6	w	22	2 (1. 7.)	3	150,0	2,2
"	"	6	w	22	3 (2. 7.)	9	1000,0	5,0
						6	850,0	6,4

injektionen bei Hunden

Puls/min				Atmung/min				Temperatur (C)				Bemerkung
vor der Injektion	nach der Injektion	1 Std. nach der Injektion	2 Std. nach der Injektion	vor der Injektion	nach der Injektion	1 Std. nach der Injektion	2 Std. nach der Injektion	vor der Injektion	nach der Injektion	1 Std. nach der Injektion	2 Std. nach der Injektion	
92	100	88	85	30	62	35	31	38,5	38,9	38,8	38,7	—
82	108	84	80	36	76	28	28	38,9	39,0	38,8	38,7	—
80	100	75	70	20	30	32	20	38,7	39,1	38,8	38,8	—
80	96	80	74	15	88	24	17	38,5	38,9	38,9	38,7	—
86	72	62	72	17	80	24	19	38,3	39,0	38,5	38,4	—
72	84	78	74	22	80	30	22	38,6	39,0	38,7	38,8	+
94	114	95	85	29	72	28	27	38,4	38,8	38,7	38,5	—
90	110	90	93	25	60	33	25	38,3	38,7	38,6	38,4	—
95	109	98	86	27	76	36	28	38,4	38,9	38,8	38,5	—
80	108	100	96	42	72	44	43	38,5	38,9	38,8	38,6	—
82	114	103	86	36	70	40	38	38,6	39,0	38,9	38,8	—
100	108	105	98	38	60	41	36	38,7	39,0	38,9	38,8	—
92	104	85	88	27	38	32	30	38,8	39,3	39,0	38,9	—
80	104	94	86	24	76	44	34	38,6	38,9	38,8	38,6	—
96	102	80	80	35	76	36	35	38,7	39,0	38,9	38,9	—
102	108	100	102	36	72	52	37	38,7	38,9	38,7	38,6	—
102	107	92	102	24	34	30	24	38,6	38,9	39,0	38,9	—
75	92	84	70	20	84	21	20	38,4	38,8	38,6	38,6	—
82	84	80	76	22	44	30	19	38,7	38,8	38,7	38,6	—
88	90	68	80	29	60	27	25	38,6	38,9	38,5	38,7	—
96	100	80	72	32	72	24	24	38,7	38,9	38,6	38,5	—
94	101	82	76	30	71	32	28	38,7	38,9	38,8	38,7	—
120	144	124	128	38	68	32	36	38,9	39,1	39,1	38,7	—
132	156	124	130	28	44	36	32	38,2	38,8	38,8	38,2	—
120	142	104	104	23	64	26	25	37,8	38,5	38,4	38,3	—
114	152	106	104	24	76	36	34	38,2	39,0	38,8	38,6	—
112	120	114	124	24	50	34	22	38,2	38,9	39,2	38,9	—
124	126	110	110	20	56	36	28	38,1	38,8	38,7	38,4	—
112	132	88	76	24	68	32	28	38,3	38,7	38,8	38,5	—
100	132	96	92	26	68	35	24	38,4	38,8	38,7	38,5	—
116	124	88	114	22	64	32	30	39,0	39,1	39,2	39,0	—
100	102	92	102	20	96	30	29	38,4	39,1	39,0	38,8	—
108	118	96	106	21	60	28	25	38,6	38,9	39,0	38,7	—
110	120	80	80	24	56	25	24	39,0	39,2	38,9	38,9	—
128	142	134	134	23	52	24	23	37,7	38,0	38,1	38,0	—
120	124	122	118	24	60	27	25	37,7	37,9	37,6	37,6	—
128	—	—	—	36	—	—	—	38,8	—	—	—	Sekt.
88	140	96	92	18	54	22	20	39,0	39,1	39,2	39,0	—
84	98	76	80	22	88	28	25	38,6	38,9	38,9	38,7	—
72	—	—	—	20	—	—	—	38,5	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Sekt.

die Ruhewerte wieder erreicht. Der Puls zeigte seine vorherige Qualität, das Gefäß war wieder gut gespannt und gefüllt, die Atemfrequenz stieg bedeutend an und die Atmung wurde abwechselnd tief und oberflächlich, manchmal angestrengt oder sogar krampfhaft. Aber auch hier war nach wenigen Minuten bis zu einer Stunde der Ruhewert wieder erreicht. Die Temperatur war nach der Injektion erhöht und erreichte etwa innerhalb von 2 Std. wieder ihren Ausgangswert (Einzelwerte in der Tab. I).

Bei Verabreichung größerer Mengen konnte oft spontaner Harn- und Kotabsatz und mehrere Male Winseln der Tiere beobachtet werden. Einmal spritzte nach Beendigung der Injektion hellrotes, mit Blasen durchsetztes Blut aus der Kanüle. In drei Versuchen traten nach der intravenösen Sauerstoffinjektion Lähmungen des hinteren Körpers und Krämpfe auf, die aber nur wenige Minuten dauerten. Zwei Tiere starben infolge Überdosierung. Dabei wurden einem 24,5 kg schweren, 9 Jahre alten Hund in 4 min 400 cm³ und einem 22 kg schweren, 6 Jahre alten Tier 850 cm³ O₂ in 6 min injiziert.

c) Pathologisch-anatomische Befunde

Nach intravenösen Sauerstoffinjektionen wurden zwei Hunde, die infolge bewußter Überdosierung gestorben waren, sezziert. Die verabreichten Sauerstoffmengen betrugen 3,8 cm³/kg Körpergewicht bei einer Injektionszeit von 4 min und 6,4 cm³/kg Körpergewicht in 6 min. Der rechte Ventrikel und die rechte Vorkammer sind dilatiert. Beim Eröffnen des rechten Herzens unter Wasser entweichen Gasblasen. Im rechten Herzen finden sich von Gasblasen durchsetzte Blutgerinnsel. Die Lungen zeigen ein alveoläres Emphysem und bei einem Tier außerdem ein Ödem. Die Organe der Bauchhöhle weisen bei beiden Hunden eine Stauungshyperämie auf.

In der vorstehenden Tab. I (S. 26—27) sind 10 Hunde angegeben, bei welchen 40 intravenöse Sauerstoffinjektionen durchgeführt wurden. Die Dosierung schwankt zwischen 25 und 1000 cm³, die Injektionsdauer zwischen 1 und 9 min. Ferner sind die Werte von Puls, Atmung und Temperatur registriert.

2. Intravenöse Wasserstoffsuperoxydinjektionen

a) Instrumentarium und Technik

Bei den intravenösen *Wasserstoffsuperoxydinjektionen* wurde eine gewöhnliche Spritze oder bei Verabreichung größerer Mengen eine Rotanda-Spritze verwandt. Zur Injektion wurde eine sterile 3%ige Wasserstoffsuperoxydlösung nach WAGNER (1957) im Verhältnis 1:1 gemischt mit einer Lösung von Natrium chloratum 0,6, Traubenzucker 6,0, Kalium chloratum 0,2, Novocain 0,2 auf 100,0 Aqua dest.

Die Injektion erfolgte mit dünnen kurzgeschliffenen Kanülen in die Vena cephalica. Von einer Anästhesie der Injektionsstelle wurde Abstand genommen.

b) Klinische Erscheinungen

Bei den intravenösen Wasserstoffsuperoxyinjektionen konnten an 10 Hunden in 50 Versuchen dreimal nach der Injektion mit dem Phonendoskop Plätschergeräusche über dem Herzen festgestellt werden. Nach der Injektion war, besonders bei Injektion großer Mengen, die Pulsfrequenz oft erhöht. Der Puls war im allgemeinen klein, das Gefäß weniger gut gespannt und gefüllt. Etwa 5—60 min später war die Pulszahl wieder auf den Wert vor der Injektion zurückgekehrt, der Puls hatte wieder seine alte Qualität, das Gefäß war wieder gut gespannt und gefüllt. Die Atemfrequenz war während und nach der Injektion erhöht, wurde abwechselnd tief und oberflächlich, einige Male angestrengt und sogar krampfhaft. Auch hier waren nach etwa 60 min die Ruhewerte wieder erreicht. Die Körpertemperatur war nach der Injektion erhöht und durchschnittlich nach 2 Std. wieder zu ihrem Ausgangswert zurückgekehrt (Einzelwerte in Tab. II).

Besonders bei Verabreichung größerer Wasserstoffsuperoxydmengen konnte spontaner Harn- und Kotabsatz sowie Winseln der Hunde beobachtet werden. Ein Tier hustete von der vierten Injektion ab wiederholt. Der Husten wurde von Injektion zu Injektion häufiger und nach der neunten Injektion war der Husten keuchend-pfeifend und von Würgebewegungen begleitet. Dasselbe Tier zeigte nach der neunten Injektion einen Krampf, der etwa 5 min anhielt. Drei Hunde starben infolge Überdosierung. Die Letaldosis schwankte bei 2 Tieren zwischen 4,1 cm³ und 5,0 cm³ pro Kilogramm Körpergewicht bei einer Injektionszeit von 1 min. Ein Hund starb bei 3,3 cm³ pro Kilogramm Körpergewicht bei einer Injektionsdauer von 1½ min.

c) Pathologisch-anatomische Befunde

Nach intravenösen Wasserstoffsuperoxyinjektionen wurden 3 Hunde seziert. Bei allen Tieren ist der rechte Ventrikel geringgradig dilatiert, bei Eröffnung unter Wasser entleeren sich aus der rechten Herzkammer in mittlerer Menge größere und kleinere Gasblasen. In der rechten Herzkammer befinden sich von Gasblasen durchsetzte Blutgerinnsel. Die Lunge zeigt bei allen drei Hunden ein Emphysem und außerdem bei zwei Tieren ein Ödem und Anämie. Bei zwei Tieren sind Stauungen in Leber, Milz und Nieren vorhanden.

In der nachstehenden Tab. II (S. 30—33) sind 10 Hunde angeführt, bei denen in 50 Einzelversuchen intravenöse Wasserstoffsuperoxyinjektionen durchgeführt wurden. Die verabreichte Dosis liegt zwischen 5 und

Tabelle II. Intravenöse Wasserstoff-

Name	Rasse	Alter Jahre	Ge- schlecht	Gew. kg	Versuch 1959	Dosis cm ³	Injek- tions- dauer min	Menge cm ³ /kg/ min
Alex	D. Schäferhund	2	m	36	1 (13. 4.)	12,0	1	0,3
"	"	2	m	36	2 (13. 4.)	24,0	2	0,3
"	"	2	m	36	3 (14. 4.)	36,0	1	1,0
"	"	2	m	36	4 (14. 4.)	72,0	2	1,0
Bodo	Airedale-Terr.	8	m	20	1 (27. 4.)	20,0	1	1,0
"	"	8	m	20	2 (27. 4.)	35,0	1	1,7
"	"	8	m	20	3 (27. 4.)	70,0	1	3,5
"	"	8	m	20	4 (28. 4.)	70,0	1	3,5
"	"	8	m	20	5 (28. 4.)	100,0	1	5,0
Basko	Boxer	8	m	26	1 (27. 4.)	30,0	2	0,5
"	"	8	m	26	2 (27. 4.)	55,0	1	2,1
"	"	8	m	26	3 (27. 4.)	85,0	1	3,2
"	"	8	m	26	4 (28. 4.)	100,0	5	0,7
"	"	8	m	26	5 (28. 4.)	100,0	4	0,9
"	"	8	m	26	6 (28. 4.)	100,0	2	1,9
"	"	8	m	26	7 (29. 4.)	100,0	3	1,2
"	"	8	m	26	8 (29. 4.)	110,0	2	2,1
"	"	8	m	26	9 (29. 4.)	100,0	2	1,9
"	"	8	m	26	10 (30. 4.)	130,0	1,5	3,3
Strolch	D. Schäferhund	4	m	23	1 (4. 5.)	6,0	1	0,2
"	"	4	m	23	2 (11. 5.)	6,0	1	0,2
"	"	4	m	23	3 (12. 5.)	6,0	1	0,2
"	"	4	m	23	4 (12. 5.)	6,0	1	0,2
"	"	4	m	23	5 (13. 5.)	6,0	1	0,2
"	"	4	m	23	6 (13. 5.)	6,0	1	0,2
"	"	4	m	23	7 (13. 5.)	6,0	1	0,2
"	"	4	m	23	8 (14. 5.)	6,0	1	0,2
"	"	4	m	23	9 (14. 5.)	6,0	1	0,2
"	"	4	m	23	10 (15. 5.)	6,0	1	0,2
Helga	Aired.-Terr.-Bast.	6	w	18	1 (4. 5.)	5,0	1	0,2
"	"	6	w	18	2 (11. 5.)	5,0	1	0,2
"	"	6	w	18	3 (12. 5.)	5,0	1	0,2
"	"	6	w	18	4 (12. 5.)	5,0	1	0,2
"	"	6	w	18	5 (13. 5.)	5,0	1	0,2
"	"	6	w	18	6 (13. 5.)	5,0	1	0,2
"	"	6	w	18	7 (13. 5.)	5,0	1	0,2
"	"	6	w	18	8 (14. 5.)	5,0	1	0,2
"	"	6	w	18	9 (14. 5.)	5,0	1	0,2
"	"	6	w	18	10 (15. 5.)	5,0	1	0,2
Stepsi	Cocker-Spaniel	2	w	12	1 (13. 5.)	12,0	1	1,0
"	"	2	w	12	2 (13. 5.)	24,0	2	1,0
"	"	2	w	12	3 (13. 5.)	50,0	1	4,1

superoxyd-Injektionen bei Hunden

Puls/min				Atmung/min				Temperatur (C)				Bemerkung
vor der Injektion	nach der Injektion	1 Std. nach der Injektion	2 Std. nach der Injektion	vor der Injektion	nach der Injektion	1 Std. nach der Injektion	2 Std. nach der Injektion	vor der Injektion	nach der Injektion	1 Std. nach der Injektion	2 Std. nach der Injektion	
102	108	100	88	27	36	28	25	—	—	—	—	—
116	128	115	111	28	43	31	30	—	—	—	—	—
108	123	121	109	24	54	31	21	—	—	—	—	—
96	116	97	95	32	66	38	34	—	—	—	—	—
91	94	83	80	24	86	32	20	—	—	—	—	—
100	128	126	118	24	40	30	26	—	—	—	—	—
92	128	123	94	28	54	28	27	—	—	—	—	—
104	140	113	108	25	56	28	26	—	—	—	—	—
106	—	—	—	22	—	—	—	—	—	—	—	Sekt.
128	140	121	110	21	48	21	21	38,4	38,6	38,5	38,5	—
126	134	122	120	20	40	26	19	38,4	38,7	38,6	38,4	—
136	144	122	112	24	44	25	25	38,3	38,5	38,3	38,3	—
124	139	134	142	22	44	24	26	38,5	38,7	38,7	38,6	—
142	148	133	146	26	56	24	23	38,3	38,5	38,2	38,2	—
150	160	150	146	20	47	42	24	38,1	38,6	38,7	38,6	—
146	172	136	142	24	40	27	25	38,4	38,6	38,5	38,6	—
142	150	150	144	28	56	28	26	38,6	38,8	38,8	38,7	—
138	120	148	144	23	50	36	36	38,2	38,6	39,0	38,8	—
124	—	—	—	26	—	—	—	37,9	—	—	—	Sekt.
124	128	108	108	28	56	52	27	38,9	39,3	39,1	39,0	—
98	100	98	90	28	32	31	28	38,7	39,1	39,0	38,8	—
114	140	104	98	28	40	30	25	38,8	39,0	38,9	38,8	—
100	103	98	86	27	36	24	22	38,6	39,1	39,0	38,7	—
104	116	96	102	27	37	28	25	39,2	39,4	38,5	38,7	—
106	124	94	90	25	40	32	21	39,0	39,6	39,2	38,7	—
100	118	96	95	20	38	32	23	38,6	38,8	39,9	38,8	—
88	102	86	66	24	28	27	20	38,7	38,8	38,9	38,6	—
90	120	88	92	26	39	28	30	38,4	38,7	38,8	38,8	—
84	98	74	64	24	36	22	21	38,3	39,1	38,7	38,5	—
106	108	92	102	24	56	28	24	38,3	38,9	38,8	38,7	—
72	86	82	84	22	32	24	23	38,8	39,2	38,8	38,7	—
104	108	86	86	25	30	24	22	38,5	38,8	38,7	38,6	—
85	108	83	84	36	42	28	24	38,6	38,9	38,8	38,7	—
92	96	82	92	28	48	24	23	38,8	38,9	38,7	37,7	—
92	96	92	87	24	28	25	22	38,6	38,8	38,7	38,6	—
90	100	88	87	19	56	22	20	38,5	38,7	38,6	38,7	—
78	88	84	80	17	28	22	24	38,4	38,5	38,8	38,5	—
98	120	86	90	20	52	24	22	38,5	38,6	38,7	38,6	—
82	86	68	70	17	20	17	19	38,4	39,0	38,9	38,5	—
92	112	96	—	48	68	36	—	38,4	38,5	38,3	—	—
96	100	100	—	36	80	42	—	38,3	38,3	38,5	—	—
100	—	—	—	42	—	—	—	38,5	—	—	—	Sekt.

Name	Rasse	Alter Jahre	Geschlecht	Gew. kg	Versuch 1959	Dosis cm ³	Injektionsdauer min	Menge cm ³ /kg/min
Dolly	D.Schäferhund	13	w	20	1 (19. 5.)	5,0	1	0,2
"	"	13	w	20	2 (20. 5.)	5,0	1	0,2
"	"	13	w	20	3 (21. 5.)	5,0	1	0,2
"	"	13	w	20	4 (21. 5.)	5,0	1	0,2
Anka	Boxer	4	w	24	1 (25. 5.)	12,0	1	0,5
"	"	4	w	24	2 (25. 5.)	12,0	1	0,5
"	"	4	w	24	3 (26. 5.)	12,0	1	0,5
"	"	4	w	24	4 (26. 5.)	12,0	1	0,5

130 cm³, die Injektionsdauer beträgt 1—5 min. Außerdem sind die Werte für Puls, Atmung und Temperatur angegeben.

3. Intraarterielle Sauerstoffinjektionen

a) Instrumentarium und Technik

Für die intraarteriellen *Sauerstoffinjektionen* wurde das gleiche Instrumentarium verwandt wie für die intravenösen. Die intraarteriellen Sauerstoffinjektionen wurden in Narkose durchgeführt. Pro Kilogramm Körpergewicht wurden 0,5 cm³ Polamivet intravenös und anschließend 1,0 Pernocton intravenös gegeben. Die Injektionen erfolgten in die freigelegte Arteria femoralis. Zur Freilegung der Arterie wurde die Innenfläche eines Oberschenkels rasiert und desinfiziert. Dann wurde die Stelle, an der die Pulsation der Arterie am stärksten zu fühlen war, aufgesucht. Mit einem Skalpell wurde die Haut durchgeschnitten und aus der darunterliegenden Fascia femoralis medialis ein viereckiges Stück herausgeschnitten. Der Musculus sartorius wurde etwa 0,5—1,0 cm vom kaudalen Rand entfernt angeschnitten und stumpf in Faserrichtung durchtrennt. Die Vena femoralis wurde ebenfalls freipräpariert. Die Punktion der Arterie erfolgte in Strömungsrichtung mit einer dünnen kurzgeschliffenen Kanüle. Zur Erleichterung der Punktion wurde in den ersten Versuchen die Arterie mit einem Seiden- oder Katgutfaden angeschlungen. War die Arterie sicher punktiert, floß hellrotes Blut im rhythmischen Strahl aus der Kanüle. Nun wurde der kurze Gummischlauch der Rotanda-Spritze mit der Kanüle verbunden und die Injektion konnte beginnen. Die Wunden wurden nach der Injektion mit PS-Puder bestreut und durch Naht verschlossen.

(Fortsetzung)

Puls/min				Atmung/min				Temperatur (C)				Bemerkung
vor der Injektion	nach der Injektion	1 Std. nach der Injektion	2 Std. nach der Injektion	vor der Injektion	nach der Injektion	1 Std. nach der Injektion	2 Std. nach der Injektion	vor der Injektion	nach der Injektion	1 Std. nach der Injektion	2 Std. nach der Injektion	
100	120	92	88	32	36	28	26	38,6	38,8	38,5	38,4	—
98	108	98	88	33	36	34	28	38,8	38,9	39,0	38,9	—
92	104	88	85	24	27	32	25	38,5	38,7	39,0	38,7	—
88	104	90	86	24	26	28	23	38,6	38,8	38,9	38,6	—
100	116	98	102	22	32	25	23	38,5	38,8	38,7	38,6	—
114	132	104	108	28	49	26	25	38,4	38,8	38,7	38,5	—
91	95	88	83	32	50	30	28	38,6	39,0	38,8	38,7	—
88	120	86	89	24	57	28	24	38,5	38,9	38,8	38,7	—

b) Klinische Erscheinungen

Während der Injektion war an der Punktionsstelle ein summendes pulssynchrones Geräusch zu hören, das abgeschwächt manchmal auch an der nicht behandelten Extremität auftrat. In der mit freigelegten Vena femoralis stiegen kurz nach Beginn der Injektion große und kleine Gasblasen auf. Dieses Aufsteigen der Gasblasen hielt oft noch bis zu einer Minute nach der Injektion an. Manchmal war die ganze sichtbare Vene mit Gasblasen ausgefüllt. Bei der Mehrzahl der Versuche war nach der Injektion an der behandelten Gliedmaße, besonders im distalen Teil, ein deutliches Gasknistern wahrnehmbar. Oft war das Gasknistern in geringem Maße auch an der nicht behandelten Extremität zu palpieren. Das Knistern war in der Regel nach einer halben Stunde nicht mehr nachweisbar.

Während und kurze Zeit nach der Injektion waren mit dem Phonedoskop immer Plätschergeräusche über dem Herzen zu auskultieren. Bei Verabreichung großer Sauerstoffmengen und schneller Injektion waren diese Plätschergeräusche oft mit unbewaffnetem Ohr auf 1—2 m Entfernung vom Tier deutlich hörbar. Die Pulszahl war nach der Injektion in den meisten Fällen erhöht. Besonders nach Injektionen größerer Dosen war der Puls klein, das Gefäß schlecht gespannt und gefüllt. Etwa 15—30 min später war die Pulszahl wieder auf den Wert vor der Injektion zurückgekehrt, der Puls hatte wieder seine alte Qualität. Die Atmung war während der Injektion im allgemeinen verlangsamt und vertieft und besonders bei Injektionen großer Sauerstoffdosen angestrengt und krampfhaft. Die Temperatur sank mit wenigen Ausnahmen nach der Narkose ständig ab (s. Tab. III).

Mehrere Male wurde Winseln der Tiere und einmal Harnabsatz während der Injektion beobachtet. Acht der Hunde starben infolge bewußter Überdosierung. Ein Hund wurde mit Eunarkon getötet.

Tabelle III. Intraarterielle Sauerstoff-

Name	Rasse	Alter Jahre	Ge- schlecht	Gew. kg	Versuch 1959	Dosis cm ³	Injek- tions- dauer min	Menge cm ³ /kg/ min
Nero	D.Schäferhund	8	m	31	1 (18. 9.)	150,0	4	1,2
"	"	8	m	31	2 (28. 9.)	1000,0	10	3,2
"	"	8	m	31	3 (7.10.)	600,0	3	6,4
							8 min später	
						750,0	6	4,0
"	"	8	m	31	4 (9.10.)	2000,0	13	4,9
Rolf	D.Schäferhund	5	m	26	1 (18. 9.)	100,0	2,5	1,5
"	"	5	m	26	2 (25. 9.)	60,0	2	1,1
"	"	5	m	26	3 (2.10.)	1200,0	7	6,5
Karo	D.Schäferhund	4	m	28	1 (1.10.)	1000,0	8	4,4
"	"	4	m	28	2 (8.10.)	1300,0	5	9,2
Tobbi	Kerry-Blue-Terr.	5	m	17	1 (6.10.)	150,0	3	2,9
"	"	5	m	17	2 (15.10.)	400,0	5	4,7
"	"	5	m	17	3 (23.10.)	1000,0	6	9,8
Rex	D.Schäferhund	3	m	28	1 (19.10.)	500,0	2	8,9
							7 min später	
						1000,0	4	8,9
Terri	Foxt.-Bast.	4	w	10	1 (21.10.)	670,0	5,5	12,1
Senta	D.Schäferhund	2	w	23,5	1 (27.10.)	500,0	4,5	4,7
"	"	2	w	23,5	2 (5.11.)	700,0	4	7,4
							2 min später	
						250,0	4	2,6
Struppi	Schnauzer-Bast.	5	m	10	1 (28.10.)	100,0	2	5,0
"	"	5	m	10	2 (4.11.)	600,0	5	12,0
Bobbi	Dackel-Bast.	3	m	10,5	1 (29.10.)	170,0	3,5	4,6
"	"	3	m	10,5	2 (4.11.)	250,0	2	11,9

c) Komplikationen

Bei einem Hund wurde die Arteria femoralis zu weit proximal punktiert. Beim Manipulieren mit der Rotanda-Spritze wurde die Kanüle bewegt und dabei die Arterie eingerissen. Die starke Blutung konnte nur durch Ligatur der Arterie beherrscht werden. In zwei weiteren Versuchen konnten geringe Nachblutungen aus der Arteria femoralis durch Kompression in einigen Minuten zum Stehen gebracht werden.

injektionen bei Hunden

Puls/min				Atmung/min				Temperatur (C)				Bemerkung
vor der Injektion	nach der Injektion	1/2 Std. nach der Injektion	2 1/2 Std. nach der Injektion	vor der Injektion	nach der Injektion	1/2 Std. nach der Injektion	2 1/2 Std. nach der Injektion	vor der Injektion	nach der Injektion	1/2 Std. nach der Injektion	2 1/2 Std. nach der Injektion	
134	136	116	100	24	18	18	37	38,7	38,2	37,9	37,4	36 min nach Injektion mit Eunarkon getötet, Sektion
116	120	112	100	28	32	29	44	38,5	38,0	37,8	37,2	
120	148	—	—	23	24	—	—	39,1	39,0	—	—	
—	140	132	118	—	24	23	28	—	38,9	38,3	37,2	Tod 3 min nach Injekt., Sektion
124	148	131	—	52	24	19	—	38,6	38,5	38,8	—	
130	144	84	104	22	28	72	80	38,8	39,7	38,8	37,8	
156	140	120	98	20	16	16	11	39,2	38,4	38,4	36,9	Tod 3 min nach Injekt., Sektion
120	—	—	—	10	—	—	—	38,8	—	—	—	
136	120	108	82	34	88	82	23	38,8	38,5	37,3	36,5	
96	142	—	—	38	32	—	—	38,9	38,6	—	—	Tod mit Beend. d. Injekt., Sektion
128	124	97	76	23	25	28	32	38,3	37,9	37,6	37,2	
128	126	92	84	28	65	32	40	39,0	38,6	38,0	37,3	
130	—	—	—	28	—	—	—	39,2	—	—	—	Tod 23 min nach Injekt., Sektion
132	168	—	—	31	2	—	—	39,4	39,2	—	—	
—	140	—	—	—	2	—	—	—	39,1	—	—	
168	—	—	—	20	—	—	—	37,2	—	—	—	Tod 2 min nach Injekt., Sektion
142	176	128	101	70	14	20	20	39,3	40,1	38,5	38,1	Tod 1 min nach Injekt., Sektion
122	92	—	—	22	10	—	—	38,8	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
102	144	140	108	17	11	14	18	38,5	38,5	38,3	38,7	Tod 2 min nach Injekt., Sektion
120	—	—	—	16	—	—	—	38,8	—	—	—	
124	138	102	68	20	20	11	16	38,3	38,1	36,4	36,2	
146	—	—	—	20	—	—	—	37,8	—	—	—	Tod 3 min nach Injekt., Sektion

d) Pathologisch-anatomische Befunde

Bei den intraarteriellen Sauerstoffinjektionen wurden acht Hunde durch übergroße Sauerstoffdosen und ein Tier 36 min nach der Sauerstoffinjektion mit Eunarkon getötet. Alle Tiere wurden seziiert.

In den großen Gefäßstämmen (Jugularen, Vena cava caudalis, Aorta) sowie in beiden Vor- und Hauptkammern des Herzens ist Gas in wechselnder Menge vorhanden. Beide Vor- und Hauptkammern des

Herzens enthalten ungeronnenes oder geronnenes Blut. Bei zwei Hunden weist der rechte Ventrikel schaumige Gerinnsel auf. In zwei Fällen zeigt der linke Ventrikel eine geringgradige Dilatation. Die Lungen zeigen bei mehreren Tieren ein Ödem und ein alveoläres Emphysem, bei zwei Hunden sind Stauungslungen vorhanden. Bei fünf Sektionen entweichen beim Anschneiden der Leber einige Gasblasen, einmal ist eine akute Leberstauung zu beobachten. In zwei Versuchen sind in der Milz scharf begrenzte hellrote gasgefüllte Bezirke zu sehen. In einem Fall ist eine Stauungsmilz zu verzeichnen. Einmal sind in einer Niere und im retroperitonealen Fettgewebe Gasblasen zu finden.

In der vorstehenden Tab. III (S. 34—35) sind 9 Hunde angeführt, bei denen insgesamt 20 intraarterielle Sauerstoffinjektionen vorgenommen wurden. Die verabreichte Sauerstoffmenge liegt zwischen 60 und 2000 cm³, die Injektionsdauer zwischen 2 und 13 min. Außerdem sind die Werte von Puls, Atmung und Temperatur sowie der Zeitpunkt des Todes nach der Injektion angegeben.

IV. Kritische Betrachtung der Untersuchungsergebnisse und Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit ist zunächst ein Überblick über die bisherigen Untersuchungen und Untersuchungsergebnisse über intravenöse und intraarterielle Sauerstoffinjektionen sowie über intravenöse Wasserstoffsuperoxydinjektionen beim Menschen und auch beim Tier gegeben.

Zu den vorstehenden Untersuchungen über intravenöse und intraarterielle Sauerstoffinjektionen sowie über intravenöse Wasserstoffsuperoxydinjektionen wurden klinisch gesunde Hunde ausgewählt, die sich in einem guten Nähr- und Pflegezustand befanden.

Die intravenösen Sauerstoffinjektionen wurden an 10 Hunden in 40 Einzelversuchen und die intravenösen Wasserstoffsuperoxydinjektionen an 10 Hunden in 50 Versuchen durchgeführt.

Die Injektionen erfolgten mit dünnen, kurzgeschliffenen Kanülen in die Vena cephalica. Eine Anästhesie der Punktionsstelle wurde nicht vorgenommen.

Bei den intravenösen Sauerstoffinjektionen wurde der Sauerstoff aus einer Sauerstoffbombe in einen Atembeutel geleitet, an den eine zweiwegige 50 cm³-Rotanda-Spritze angeschlossen war. Nach zweimaliger Durchspülung des Schlauchsystems, des Atembeutels und der Rotanda-Spritze wurde die Spritze mit Sauerstoff gefüllt. Der Druck im Atembeutel wurde so gewählt, daß das Sauerstoffgas gerade den Kolben in der Rotanda-Spritze bewegte. Die Rotanda-Spritze wurde mittels eines kleinen Schlauches mit der Kanüle verbunden. Für die intravenösen Wasserstoffsuperoxydinjektionen wurde eine gewöhnliche Spritze oder bei Verabreichung großer Mengen eine Rotanda-Spritze benutzt.

Zur Injektion diente eine sterile 3%ige Wasserstoffsuperoxydlösung nach WAGNER (1957), im Verhältnis 1:1 gemischt mit einer Lösung von Natrium chloratum 0,6, Traubenzucker 6,0, Kalium chloratum 0,2, Novocain 0,2 auf 100,0 Aqua dest.

Bei den intravenösen Sauerstoffinjektionen wurden Mengen von 25 bis 1000 cm³ O₂ verabreicht. Als höchste Dosis wurden von einem 22 kg schweren, 6 Jahre alten Hund 1000 cm³ Sauerstoff in 9 min vertragen, das sind 5 cm³/kg Körpergewicht in der Minute. Ein 9 Jahre altes Tier jedoch, dem 3,8 cm³/kg Körpergewicht in der Minute verabreicht wurden, starb bereits nach einer Injektionsdauer von 4 min. Bei den intravenösen Wasserstoffsuperoxydinjektionen wurden Dosen von 5 bis 130 cm³ Wasserstoffsuperoxydlösung in einem Zeitraum von 1 bis 5 min gegeben. Ein Hund im Alter von 8 Jahren vertrug 3,5 cm³ H₂O₂/kg Körpergewicht während einer Minute. Die Letaldosis schwankte zwischen 3,3 und 5,0 cm³ pro Kilogramm Körpergewicht bei einer Injektionszeit von 1½ bzw. 1 min.

Während und nach der Injektion kam es bei den intravenösen Sauerstoffinjektionen stets zu plätschernden Herzgeräuschen, deren Intensität je nach Menge und Injektionsgeschwindigkeit wechselte. Manchmal waren die Geräusche bis zu einem halben Meter vom Tier entfernt hörbar. Bei den intravenösen Wasserstoffsuperoxydinjektionen waren nur dreimal nach der Injektion Plätschergeräusche mit dem Phonendoskop zu auskultieren. In beiden Versuchsreihen war die Pulszahl der Patienten stets erhöht, der Puls im allgemeinen klein, das Gefäß weniger gut gespannt und gefüllt. Die Atemfrequenz nahm zu, die Atmung wurde abwechselnd oberflächlich und tief, manchmal angestrengt oder sogar krampfhaft. Die Temperatur war nach der Injektion bei allen Hunden erhöht und erreichte nach etwa 2 Std. wieder ihren Ausgangswert.

Die ersten Unverträglichkeitserscheinungen waren besonders dadurch gekennzeichnet, daß der Puls kaum noch zu fühlen war, die Atemfrequenz abfiel und diese krampfhaft wurde. In mehreren Versuchen winselten die Tiere, und es erfolgte Harn- und Kotabsatz. Nach intravenösen Sauerstoffinjektionen starben zwei, nach intravenösen Wasserstoffsuperoxydinjektionen drei Tiere infolge Überdosierung.

Aus den pathologisch-anatomischen Befunden der gestorbenen Hunde geht hervor, daß die oben beschriebenen Erscheinungen während und nach der Injektion durch eine Gasembolie hervorgerufen wurden. Das Sauerstoffgas konnte anscheinend die Lungenkapillaren nicht passieren, da niemals Gas im arteriellen Gefäßsystem gefunden wurde. Bei Injektion letaler Sauerstoff- und Wasserstoffsuperoxydmengen wurde die Lungenzirkulation, da die Resorption mit der Injektion nicht Schritt halten konnte, unterbrochen. Infolge der Gasembolie konnte die Lunge nicht ausreichend Blut vom rechten Herzen abnehmen, durch den

entstandenen Druck wurde das rechte Herz dilatiert, da es außer der normalen Blutmenge auch den gasförmigen Sauerstoff über die Arteria pulmonalis in die Lunge befördern mußte.

Die intraarteriellen Sauerstoffinjektionen wurden an 9 Hunden in 20 Versuchen in Narkose durchgeführt. Es wurde das gleiche Instrumentarium wie für die intravenösen Sauerstoffinjektionen verwandt. Die Injektionen erfolgten in die freigelegte Arteria femoralis. Es wurden Sauerstoffmengen zwischen 60 und 2000 cm³ in 2—13 min verabreicht. Ein Hund vertrug bei einer Injektionsdauer von 13 min 2000 cm³, das sind 4,9 cm³/kg Körpergewicht in der Minute. Acht Tiere starben infolge Überdosierung, ein Hund wurde mit Eunarkon getötet.

Während der Injektion war an der Injektionsstelle ein summendes, pulssynchrones Geräusch zu hören. In der ebenfalls freigelegten Vena femoralis sah man große und kleine Gasblasen aufsteigen. Mitunter war der ganze sichtbare Teil der Vene von Blasen ausgefüllt. Der Übertritt des Sauerstoffes vom arteriellen in das venöse Gefäßnetz erfolgt wahrscheinlich durch die arteriovenösen Anastomosen, wie WERNITZ und DÖRKEN (1954) im Tierversuch nachweisen konnten.

Während und kurze Zeit nach der Injektion waren mit dem Phonendoskop Plätschergeräusche über dem Herzen zu auskultieren. Diese Plätschergeräusche waren bei Verabreichung großer Mengen und schneller Injektion oft mit unbewaffnetem Ohr auf 1—2 m Entfernung hörbar. Die Pulszahl war in den meisten Fällen nach der Injektion erhöht. Besonders nach Injektion größerer Mengen (ab 3,5 cm³ O₂/kg Körpergewicht in der Minute) war der Puls klein, das Gefäß schlecht gespannt und gefüllt. Die Atmung war während der Injektion im allgemeinen verlangsamt und vertieft und besonders bei Injektionen großer Sauerstoffdosen angestrengt und krampfhaft. Die Temperatur sank mit einigen Ausnahmen nach der Injektion für mehrere Stunden bis zu Werten von 36,2° C ab.

Der Tod trat wahrscheinlich auch hier durch Kreislaufunterbrechung infolge Gasembolie ein. Das bei der Sektion im arteriellen System gefundene Gas hatte vermutlich nicht die Lungenkapillaren passiert, sondern war entgegen dem arteriellen Blutstrom aufgestiegen.

Im humanmedizinischen Schrifttum wird von Harn- und Stuhlbrand bei etwas größeren intraarteriellen Sauerstoffdosen berichtet. In den eigenen Versuchen wurde nur einmal Harnabsatz beobachtet. Im Gegensatz dazu traten bei den intravenösen Sauerstoff- und Wasserstoffsuperoxydinjektionen wiederholt Harn- und Kotabsatz auf.

Die Untersuchungen befaßten sich entsprechend der gestellten Aufgabe mit der Technik, der Verträglichkeit und den klinischen Erscheinungen bei intravenösen Sauerstoff- und Wasserstoffsuperoxydinjektionen sowie bei intraarteriellen Sauerstoffinjektionen. Die Technik ist

bei den intravenösen Sauerstoff- und Wasserstoffsuperoxydinjektionen einfach. Schwieriger ist die intraarterielle Sauerstoffinjektion, weil das perkutane Punktieren der Arteria femoralis nicht gelingt und so die Arterie in Narkose des Tieres freigelegt werden muß. Ferner besteht dabei die Gefahr, daß die Arterie verletzt wird und es zu Blutungen kommt, die nur durch Ligatur beherrscht werden können.

Die verträgliche Grenze für intravenöse Sauerstoffinjektionen liegt nach den vorliegenden Untersuchungen bei $2,5-3,0 \text{ cm}^3/\text{kg}$ Körpergewicht in der Minute bei einer Injektionsdauer von 2 bis 3 min und für die intravenösen Wasserstoffsuperoxydinjektionen bei etwa $3 \text{ cm}^3/\text{kg}$ Körpergewicht in der Minute bei einer Injektionszeit von einer Minute. Intraarteriell können pro Kilogramm Körpergewicht $5-6 \text{ cm}^3 \text{ O}_2/\text{min}$ 3—4 min lang injiziert werden. Bei länger dauernden Injektionen muß die O_2 - bzw. H_2O_2 -Menge/kg/min entsprechend herabgesetzt werden. Intraarteriell werden also größere Sauerstoffmengen vertragen als intravenös.

Intravenöse Sauerstoffinjektionen könnten auch zur schmerzlosen Tötung von Hunden verwandt werden. Hierbei könnte man allerdings den Sauerstoff direkt aus der Bombe in die Vene einströmen lassen.

Welche therapeutischen Möglichkeiten die intravenösen und intraarteriellen Sauerstoffinjektionen sowie die intravenösen Wasserstoffsuperoxydinjektionen bieten, müssen weitere Untersuchungen zeigen.

V. Schlußsätze

An Hand des vorliegenden Schrifttums wurden die derzeitigen Kenntnisse über die intravenösen und intraarteriellen Sauerstoffinjektionen und die intravenösen Wasserstoffsuperoxydinjektionen sowie deren therapeutische Anwendung bei Mensch und Tier aufgezeigt.

Intravenöse Sauerstoffinjektionen wurden an 10 Hunden in 40 Versuchen und intravenöse Wasserstoffsuperoxydinjektionen an 10 Hunden in 50 Versuchen durchgeführt. Fünf Hunde wurden infolge von Überdosierung ad exitum gebracht.

Besonders bei den intravenösen Sauerstoffinjektionen kam es während und nach der Injektion zu plätschernden Herzgeräuschen, deren Intensität je nach Menge und Injektionsgeschwindigkeit wechselte. In beiden Versuchsreihen war nach der Injektion die Pulszahl erhöht, der Puls in den meisten Fällen klein, das Gefäß weniger gut gespannt und gefüllt. Die Atemfrequenz stieg an, die Atmung wurde abwechselnd oberflächlich und tief, manchmal angestrengt und krampfhaft. Die Körpertemperatur war nach der Injektion erhöht und erreichte nach etwa 2 Std. wieder ihren Ausgangswert.

Die verträgliche Grenze liegt nach eigenen Untersuchungen für die intravenösen Sauerstoffinjektionen bei $2,5-3,0 \text{ cm}^3/\text{kg}$ Körpergewicht

in der Minute bei einer Injektionsdauer von 2 bis 3 min und für intravenöse Wasserstoffsuperoxydinjektionen bei etwa 3 cm³/kg Körpergewicht in der Minute bei einer Injektionszeit von 1 min.

Aus den Sektionsbefunden geht hervor, daß die klinischen Erscheinungen durch eine Gasembolie hervorgerufen wurden. Leichtere Gasembolien bildeten sich ohne Folgen zurück.

Die intraarteriellen Sauerstoffinjektionen wurden an 9 Hunden in 20 Versuchen durchgeführt. Acht Tiere starben an gewollter Überdosierung. Die Injektionen wurden in Narkose vorgenommen und erfolgten in die freigelegte Arteria femoralis.

Der Übertritt des Sauerstoffes vom arteriellen in das venöse Gefäßsystem erfolgt wahrscheinlich über die arteriovenösen Anastomosen. Es kam stets zu plätschernden Herzgeräuschen, die bei Verabreichung großer Mengen und rascher Injektion auf 1–2 m Entfernung hörbar waren. Die Pulszahl war in den meisten Versuchen nach der Injektion erhöht, und vor allem bei Verabreichung großer Dosen war der Puls klein, das Gefäß schlecht gespannt und gefüllt. Die Atmung war während der Injektion meist verlangsamt und vertieft und besonders bei Injektion großer Sauerstoffmengen angestrengt und krampfhaft. Die Temperatur sank mit wenigen Ausnahmen nach der Injektion für mehrere Stunden ab.

Auch in diesen Fällen trat der Tod wahrscheinlich durch Kreislaufunterbrechung infolge Gasembolie ein. Bei intraarteriellen Sauerstoffinjektionen können pro Kilogramm Körpergewicht 5–6 cm³ O₂/min 3–4 min lang ohne Gefahr verabreicht werden. Intraarteriell wurden größere Sauerstoffdosen vertragen als intravenös.

VI. Literaturverzeichnis

- ACHARD, CH.: Zit. nach F. JUDMAIER: Die Sauerstoffbehandlung peripherer Durchblutungsstörungen. S. 7. Wien-Innsbruck: Verlag Urban u. Schwarzenberg 1956.
- ALEXANDRESEN-DERSCA: Die Technik der intravenösen Sauerstoffinjektionen. Spitalul 11, 355 (1920); ref. P. STOIANOFF: Z. org. ges. Chir. 14, 1 (1921).
- BAYEUX, R.: Résistance comparative du Chien et du Lapin aux injections intraveineuses d'oxygène. Compt. rend. Acad. sc., Paris 156, 1329–1331 (1913).
- BOURNE, G., u. R. G. SMITH: The value of intravenous and intraperitoneal administration of oxygen. Amer. J. Physiol. (Baltimore) 82, 328–334 (1927).
- DELBET, P., u. MOCQUOT: Recherches expérimentales sur les injections de gaz dans les veines. Rev. chir., Paris 37, 281–295 (1908).
- DEMARQUAY, J. N.: Versuch einer medicinischen Pneumatologie. Physiologische, klinische und therapeutische Untersuchungen über die Gase. Deutsch bearbeitet von OSCAR REYHER. S. 230–232. Leipzig und Heidelberg: C. F. Winter'sche Verlagshandlung 1867.
- DEMBOWSKI, U., u. H. M. HASSE: Zerebrale Gasembolie nach einer Sauerstoffinsufflation in die Arteria cubitalis. Dtsch. med. Wschr. 81, 936–937 (1956).
- DESOURBY, M.: Sur l'introduction de l'eau oxygénée par la voie veineuse. Bull. Soc. centr. méd. vét., Paris 60, 217–218 (1906).
- DICK, M.: The Respiratory and Circulatory Responses to Intravenous Oxygen and their Relation to Anoxemia. Amer. J. Physiol. (Baltimore) 127, 228–231 (1939).

- DUFF, F., A. D. M. GREENFIELD u. R. F. WHELAN: Vasodilatation produced by experimental arterial gas embolism in man. *Lancet*, London **265**, 230—234 (1953).
- FEY, W., u. W. BOXBERG: Über die intraarterielle Sauerstoff-Therapie peripherer Durchblutungsstörungen. *Dtsch. med. Wschr.* **81**, 2031—2035 (1956).
- FIOLLE: Zit. nach F. SCHERER: Die Behandlung peripherer Durchblutungsstörungen mit der Sauerstoffinsufflation. S. 3. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer-Verlag 1957.
- GAERTNER, G.: Über intravenöse Sauerstoffinfusionen. *Wien. klin. Wschr.* **15**, 691 bis 697 u. 727—730 (1902).
- GAERTNER, G.: Die intravenöse Sauerstoffinfusion. *Handbuch der Sauerstofftherapie*. S. 129—144. Herausgegeben von MAX MICHAELIS. Berlin: Verlag August Hirschwald 1906.
- GRODINS, F. S., A. C. IVY u. H. F. ADLER: Intravenous Administration of Oxygen. *J. Laborat. Clin. Med.*, S. Louis **28**, 1009—1014 (1943).
- HASSE, H. M., H. KÖBLE u. G. LINKER: Zur intraarteriellen Sauerstoffbehandlung peripherer Durchblutungsstörungen. *Medizinische* **380**—386, 1955.
- HEIN, W.: Zur intraarteriellen Sauerstoffinsufflation bei peripheren Durchblutungsstörungen. *Langenbeck's Arch. klin. Chir.* **288**, 403—411 (1958).
- HESS, H., u. R. BARTELMESS: Untersuchungen zur Wirkung intraarterieller Sauerstoffinsufflationen bei Patienten mit obliterierenden Gefäßerkrankungen. *Medizinische* **374**—378, 1956.
- HEUER, E., u. K. MÜSEBECK: Ein Beitrag zur Behandlung peripherer Durchblutungsstörungen mit intraarteriellen Sauerstoffinsufflationen. *Dtsch. Gesundh.-Wes.* **12**, 1570—1573 (1957).
- HILDEBRAND, O., u. B. BOSSE: *Therapeutische Technik für die ärztliche Praxis*. 3. Aufl., S. 409. Herausgegeben von JULIUS SCHWALBE. Leipzig: Verlag Georg Thieme 1912.
- JACOBI, M., B. KLEIN, H. RASCOFF, B. KOGUT, R. W. AUERBACH u. J. E. JENNINGS: Effect of intravenous administration of oxygen on shock in dogs and in human beings. *Arch. Surg.*, Chicago **52**, 42—49 (1946).
- JORNS, G.: *Arterielle Therapie*. Berlin: Verlag Walter de Gruyter & Co. 1950.
- JUDMAIER, F.: Sauerstoffbehandlung peripherer Zirkulationsstörungen. *Münch. med. Wschr.* **93**, 1437—1442 (1951).
- JUDMAIER, F.: Ergebnisse der Sauerstofftherapie bei peripheren Durchblutungsstörungen. *Med. Klin.* **48**, 816—817 (1953).
- JUDMAIER, F.: Die operative Behandlung obliterierender Arterienerkrankungen und ihre Indikation. *Münch. med. Wschr.* **97**, 813—817 (1955).
- JUDMAIER, F.: Gefahren der intraarteriellen Sauerstofftherapie und ihre Verhütung. *Wien. klin. Wschr.* **68**, 899—900 (1955).
- JUDMAIER, F.: Die Sauerstoffbehandlung peripherer Durchblutungsstörungen. Wien-Innsbruck: Verlag Urban und Schwarzenberg 1956.
- JUDMAIER, F.: Arterielle Gasembolie des peripheren Körperkreislaufes. *Langenbeck's Arch. klin. Chir.* **284**, 313—316 (1956).
- JUDMAIER, F.: Zur intraarteriellen Sauerstofftherapie. *Chir. Praxis* **119**—126, 1957.
- JUDMAIER, F., u. W. BISCHOF: Zerebrale Gasembolie nach intraarterieller Sauerstoffinsufflation. *Münch. med. Wschr.* **95**, 936—937 (1953).
- LEMAIRE, A.: Neue Erkenntnisse auf dem Gebiet der Arterienentzündungen der Extremitäten. *Wien. klin. Wschr.* **62**, 11—13 (1950).
- LEMAIRE, A., J. LOEPER u. E. HOUSSET: Nouveaux résultats thérapeutiques des injections intra-artérielles d'oxygène dans les artérites des membres inférieurs. *Presse méd.*, Paris **61**, 1439—1440 (1953).
- LOEWY, A., u. N. ZUNTZ: *Intravenöse Sauerstoffzufuhr. Handbuch der Sauerstofftherapie*. S. 35—36. Herausgegeben von MAX MICHAELIS. Berlin: Verlag August Hirschwald 1906.

- MARIANI, F.: Le iniezioni endovenose di ossigeno nell'uomo. *Riforma med.*, Roma 18, 194—197 (1902).
- MARIANI, F.: Le iniezioni endovenose di ossigeno nell'uomo. *Gazz. osp.*, Milano 23, 858—860 (1902).
- MÄRKOW, H., M. JACOBI, H. RASCOFF, B. KOGUT u. R. W. AUERBACH: Effect of Intravenously Administered Oxygen on Symptoms and Vital Capacity in Bronchial Asthma. *Ann. Int. Med. (Lancaster)* 29, 607—622 (1948).
- MARSHALL, R. J., u. R. F. WHELAN: Intra-arterial Oxygen in Peripheral Vascular Disease. *Brit. Med. J.*, London 5007, 1448—1451, 1956.
- MELCHIOR, A.: Subkutane Sauerstofftherapie. S. 45. Leipzig: Thieme-Verlag 1932.
- MÖLLER, W.: Intraarterielle Sauerstofftherapie. *Verh. Dtsch. Ges. inn. Med.* 59, 290—304 (1953).
- MÖLLER, W.: Therapie der peripheren Durchblutungsstörungen unter Berücksichtigung einer verbesserten Methodik der intraarteriellen Sauerstoffsufflation. *Therapiewoche* 3, 231—235 (1952/53).
- MÖLLER, W.: Intravasale Sauerstofftherapie (einschließlich der intravenösen). *Therapiewoche* 4, 433—439 (1953/54).
- MÖLLER, W.: Neue Erkenntnisse und Wege auf dem Gebiete der Sauerstofftherapie. *Therapiewoche* 5, 579—586 (1954/55).
- MORPHY, O.: Zit. nach F. JUDMAIER: Die Sauerstoffbehandlung peripherer Durchblutungsstörungen. S. 7. Wien-Innsbruck: Verlag Urban u. Schwarzenberg 1956.
- MUNDINGER, F., K. PHILIPP u. W. UMBACH: Wert und Anwendbarkeit radioaktiver Clearance-Methoden zur Beurteilung peripherer Durchblutungsstörungen. *Ärzt. Forschg.* 8, I/547—I/556 (1954).
- NEGOVSKIJ: Zur Behandlung terminaler Zustände. *Chirurgija* 1, 1954 (Moskva); ref. H. MÜLLER: *Dtsch. med. Wschr.* 80, 978 (1955).
- NEUDÖRFER, A.: Zur intravenösen Sauerstoffinfusion. *Wien. klin. Wschr.* 18, 89—90 (1905).
- NOSKOW, N. M.: Zur Methodik der intravenösen Injektion des Wasserstoffhyperoxydes. *Sovet. Vet.*, Moskva 15, 60—61 (1938); ref. NATSCHEFF, *Jber. Vet.-Med.* 66, 175 (1940).
- NYSTEN, P. H.: Recherches de physiologie et de chimie pathologiques. Paris 1811, 53—62 u. 145—151.
- PAGEL, J.: Geschichte der Sauerstofftherapie. *Handbuch der Sauerstofftherapie*. S. 4—14. Herausgegeben von MAX MICHAELIS. Berlin: Verlag August Hirschwald 1906.
- PIAZZA, N.: Erfahrungen bei der Behandlung peripherer arterieller Durchblutungsstörungen mit intraarteriellen Sauerstoffsufflationen. *Z. ärzt. Fortbild.* 53, 824—829 (1959).
- PIRNER, F.: Intraarterielle Sauerstoffsufflation und varicöser Symptomenkomplex. *Med. Klin.* 52, 784—787 (1957).
- PRIESTLEY, J.: Zit. nach A. MELCHIOR: Subkutane Sauerstofftherapie. S. 11—19. Leipzig: Thieme-Verlag 1932.
- RATSCHOW, M.: Untersuchungen zur Wirkung des Sauerstoffgases in der Behandlung von Angiopathien. *Med. Klin.* 49, 691—693 (1954).
- RATSCHOW, M., u. H. HASSE: Fragen aus der Praxis. *Dtsch. med. Wschr.* 78, 1641—1642 (1953).
- REGELSBERGER, H. S.: Die intravenöse Dauerinfusion mit Sauerstoff. *Therapiewoche* 4, 552—553 (1953/54).
- REGELSBERGER, H. S.: Die Bedeutung der intravenösen Dauerinfusion mit Sauerstoff für den Kreislauf. *Verh. Dtsch. Ges. inn. Med.* 60, 575—579 (1954).
- REGELSBERGER, H. S.: Intravenöse Dauerinfusion von reinem Sauerstoff. *Ärzt. Praxis* 6, 9—10 (1954).
- REINHARDT, R.: FRÖHNER, E. — REINHARDT, R.: *Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte*. 18. Aufl., S. 283 u. 284. Stuttgart: Verlag F. Enke 1950.

- REISSMANN, R., u. E. G. DIAMOND: Is intravenous oxygen therapy possible? *Curr. Res. Anesth.* **32**, 426—430 (1953).
- RICHTER, W.: Thermometrische Untersuchungen zur Frage der Wirkung und Indikation von intraarteriellen Sauerstoffsufflationen bei peripheren Durchblutungsstörungen. *Med. Klin.* **52**, 1372—1375 (1957).
- RICHTER, W.: Zur Behandlung der peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen mit intraarterieller Sauerstoffsufflation. *Med. Mschr.* **12**, 81—84 (1958).
- RICHTERS: Der therapeutische Wert der Sauerstoffinhalation, der subcutanen und intravenösen Sauerstoffinjektion in der Veterinärmedizin. *Arch. wiss. prakt. Tierhk.* **60**, 390—409 (1929).
- RICHTERS: Die Grundlagen der Sauerstofftherapie und ihre Indikationen in der Veterinärmedizin. *Zschr. Veterinärk.* **43**, 81—89 (1931).
- RÖMPF, H.: *Chemie Lexikon*. 4. Aufl., 2. Bd., S. 3855—3856. Stuttgart: Franckh-sche Verlagshandlung 1958.
- SANDERS, J. H., u. I. M. ISOE: Intravenous Oxygen and Pulmonary Embolism. *Ann. Surg.* **126**, 208—214 (1947).
- SCHAEFER, H., u. H. GÖPFERT: Die Möglichkeiten einer intravenösen Sauerstofftherapie. *Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-forsch.* **14**, 318—322 (1941).
- SCHAEFER, H., u. H. GÖPFERT: Die Möglichkeiten einer intravenösen Sauerstofftherapie. Nebst Bemerkungen über Gasembolie, Katalase, Methämoglobinbildung und Chemoreceptoren. *Zschr. exper. Med.* **111**, 448—473 (1942).
- SCHEELE, C. W.: Zit. nach REMSEN, REIHLEN und RIENÄCKER: Einleitung in das Studium der Chemie. 18. Aufl., S. 16. Dresden und Leipzig: Verlag Th. Steinkopf 1955.
- SCHERER, F.: Die Behandlung peripherer Durchblutungsstörungen mit der Sauerstoffsufflation. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer-Verlag 1957.
- SCHERER, F., H. B. WUERMELING u. K. H. LÖW: Die Behandlung peripherer Durchblutungsstörungen mit Sauerstoffsufflationen. *Dtsch. med. Wschr.* **79**, 1619—1622 (1954).
- SINGH, I.: Intravenous injection of oxygen with the animal under ordinary and increased atmospheric pressure. *J. Physiol. (London)* **84**, 315—322 (1935).
- SINGH, I., u. M. J. SHAH: Intravenous Injection of Oxygen under Normal Atmospheric Pressure. *Lancet, London* **238**, 922—923 (1940).
- STEIN, E., u. K. HÜBNER: Die intraarterielle Sauerstofftherapie peripherer Durchblutungsstörungen. *Arch. physik. Therap.* **8**, 252—256 (1956).
- STELLING: Zit. nach A. LEMAIRE: Neue Erkenntnisse auf dem Gebiete der Arterienentzündungen der Extremitäten. *Wien. klin. Wschr.* **62**, 11—13 (1950).
- STUERTZ, E.: Über intravenöse Sauerstoffinfusion. *Zschr. diät. physik. Therap.* **7**, 67—76 u. 159—168 (1903).
- THORBAN, W., u. G. SCHÖNBACH: Über die Wirkungsweise der intraarteriellen Gasinsufflation auf den peripheren Kreislauf und ihre Gefahren. *Arch. Kreislauf-forsch.* **26**, 97—112 (1957).
- TUNNICLIFFE, F. W., u. G. F. STEBBING: Intravenous injection of oxygen as a therapeutic measure. *Lancet, London* **291**, 321—323 (1916).
- WAGNER, W.: Sauerstofftherapie mit Wasserstoffsuperoxyd. *Med. Klin.* **52**, 1956 bis 1961 (1957).
- WERNITZ, W., u. P. DÖRKEN: Die intraarterielle Sauerstoffsufflation. I. Mitteilung: Die physiologischen Vorgänge bei der intraarteriellen Sauerstoffsufflation. *Ärzt. Forschg.* **8** I/308—I/317 (1954).
- WESTON, R. E., u. L. KAREL: The influence of denitrogenation on the response of anesthetized dogs to intravenously injected oxygen. *J. Clin. Invest. (Lancaster)* **26**, 837—848 (1947).
- ZIEGLER, E. E.: The intravenous administration of oxygen. *J. Laborat. Clin. Med., S. Louis* **27**, 223—232 (1941).

VII. Lebenslauf

Am 27. August 1930 wurde ich, Rudolf Joseph Schäfer, als Sohn des Land- und Gastwirtes Rudolph Schäfer und seiner Ehefrau Rosa, geborene Laibach, zu Wiesenfeld, Kreis Bad Salzungen, geboren. Nach dem Besuch der Volksschule in Wiesenfeld von Ostern 1937 bis Herbst 1941 wurde ich in die Sexta der Bischöflichen Lateinschule in Geisa/Rhön aufgenommen. Im Herbst 1947 wechselte ich auf das Staatliche Domgymnasium (Rabanus-Maurus-Schule) in Fulda über, wo ich am 21. Februar 1951 die Reifeprüfung bestand. Im Wintersemester 1951/52 studierte ich an der Philipps-Universität Marburg Medizin. Im Sommersemester 1952 begann ich mit dem Studium der Veterinärmedizin an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover. Ab Wintersemester 1952/53 studierte ich in Gießen an der Justus Liebig-Hochschule und bestand dort am 29. November 1954 die Tierärztliche Vorprüfung. Die Tierärztliche Prüfung schloß ich am 4. September 1957 an der Justus Liebig-Universität ab. Nach Ableistung der Praktikantenzeit bei Herrn Dr. Anton Schell in Neckargemünd wurde mir mit Geltung vom 20. April 1958 die Approbation als Tierarzt erteilt. Anschließend übernahm ich Vertretungen in Baden und Hessen. Seit Juni 1959 bin ich verheiratet.

